

DER OTOGENE HIRNABSZESS IN
THERAPEUTISCHER SICHT

(Mit Beiträgen zur Pathogenese, Pathologischen
Anatomie, Klinik und Statistik)

von

WOLFGANG ROCHOW

1963



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554405_0040

Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Johannes Gutenberg-Universität
zu Mainz

Ärztlicher Direktor: Professor Dr. H. Leicher

DER OTOGENE HIRNABSZESS IN
THERAPEUTISCHER SICHT

(Mit Beiträgen zur Pathogenese, Pathologischen
Anatomie, Klinik und Statistik)

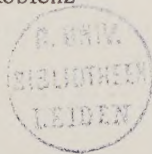
Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität zu Mainz

vorgelegt von

WOLFGANG ROCHOW

aus Koblenz



1963

Dekan: Prof. Dr. med. H. Bredt

Referent: Prof. Dr. med. P. Biesalski

Korreferent: Prof. Dr. med. H. Leicher

Tag der mündl. Prüfung: 18.2.1963

INHALT

	Seite
Einleitung	1
A. Pathogenese und pathologische Anatomie	1
1. Die Ursachen des otogenen Hirnabszesses	1
2. Die Überleitungswege des otogenen Hirnabszesses	2
3. Die Hirninfektion	4
4. Die Komplikationen des otogenen Hirnabszesses	7
B. Klinischer Verlauf und Symptomatologie	8
C. Therapie des Hirnabszesses	18
1. Die chirurgischen und neurochirurgischen Methoden der Hirnabszeßbehandlung	18
2. Die Hirnabszeßoperation in der Ohrenheilkunde	20
3. Die Nachbehandlungsmethoden des otogenen Hirnabszesses ..	23
4. Die antibiotische Unterstützungstherapie des Hirnabszesses ..	26
D. Statistik und Charakteristik des Untersuchungsmaterials	28
1. Verhältnis und Häufigkeitsverteilung der Großhirn- und Klein- hirnabszesse im Beobachtungszeitraum	29
2. Seitenverteilung	30
3. Geschlechtsunterschiede	30
4. Altersverteilung	31
E. Statistik der Heilerfolge	32
F. Nachuntersuchungsergebnisse	35
G. Folgerung und Ausblick	38

H. Zusammenfassung	38
--------------------------	----

I. Literaturverzeichnis	41
-------------------------------	----

Lebenslauf

Obwohl über den otogenen Hirnabszeß ein überaus reichhaltiges Schrifttum vorliegt, zeigt dennoch jeder Krankheitsfall immer wieder von neuem die Problematik der gefährlichsten Komplikation, die mit otitischen Prozessen verbunden ist. Es ist aber nicht das Anliegen dieser Arbeit, lediglich einen Beitrag zur Kasuistik zu liefern. Neben sechs charakteristischen Krankheitsgeschichten der Mainzer Hals-Nasen-Ohren-Universitäts-Klinik wird über 97 Fälle der Leipziger Hals-Nasen-Ohren-Universitäts-Klinik berichtet, die in der Zeit von 1930 bis 1959 zur Behandlung kamen. Erscheint die Zahl auch klein, gemessen an Sammelstatistiken früherer Autoren, so ist sie dennoch bedeutsam, weil sie das Krankengut einer einzigen Klinik umfaßt, das im Hinblick auf die besonders darzustellende operative Behandlung und Nachbehandlung unter dem einheitlichen Gesichtspunkt der Abszeßdrainage angegangen wurde. Zudem erfolgten die Eingriffe in einem Zeitabschnitt, in welchem ein Vergleich der Heilerfolge vor und nach Anwendung der chemotherapeutischen und antibiotischen Mittel angestellt werden kann. Der Einfluß, den diese moderne Unterstützungstherapie auf den Heilerfolg hatte, kann somit im Gegensatz zu einer früheren Statistik der otitischen Hirnabszesse aus der Leipziger Klinik von Mayerhofer erstmalig berücksichtigt werden. Außerdem wird sich die Arbeit mit pathogenetischen, pathologisch-anatomischen und klinisch-symptomatologischen Fragen befassen und Ergebnisse von Nachuntersuchungen geheilter Patienten wiedergeben.

A. PATHOGENESE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE

1. Die Ursache eines otogenen Hirnabszesses ist in vielen Fällen eine chronische Eiterung des Mittelohres. Als Beispiel wird aus der Mainzer Klinik der Fall Maria S. 1788/59 angeführt. Bei der 30-jährigen Frau bestand seit der Kindheit eine chronisch epitympanale Knocheiterung links. Durch die Totalaufmeißelung des retrotympanaln Raumes wurde ein großes, jauchig zerfallenes Cholesteatom aufgedeckt, das zu einer Knochenusurierung des Tegmen tympani et antri und somit zu einem epiduralen Abszeß geführt hatte. Von diesem aus wurde ein Schläfenlappenabszeß induziert. Seltener nehmen die intracraniellen Komplikationen ihren Ausgang von einer subakuten oder akuten Schleimhautentzündung. Am Leipziger Krankengut wurden Hirnabszesse beobachtet bei:

Tabelle 1:

	<u>acuter Eiterung</u>	<u>chronischer Eiterung</u>
Fallzahl	20	76
Verhältnis	1	3,8
Hundertsatz	20,3 %	79,2 %

Darin sind 4 Fälle enthalten, bei denen chronische Mittelohreiterungen nach 6 - 33 Jahre zurückliegender Chroperation weiter bestanden hatten. Tabelle 2 bringt die ursächliche Art der Mittelohrerkrankung differenziert nach chronischer Mittelohreiterung mit und ohne Cholesteatom, acuter und subacuter Schleimhauteiterung und Zustand nach Voroperation im Hinblick auf die Lokalisation des Abszesses wieder.

Tabelle 2: (Erläuterung siehe Text)

Lokalisation	chron. Eiterung		acute Eiterung	nach Vorop.	zus.
	mit / ohne	Cholesteatom			
Großh. Absz.	34	6	13	1	54
Kleinh. Absz.	27	5	7	3	42

Bemerkenswert zu dieser Aufstellung ist der nicht sicher zu erklärende Umstand, daß ein deutlicher Rückgang der von acuten Schleimhauteiterungen induzierten Hirnabszesse zu verzeichnen ist, denn von den 20 Fällen wurden 10 vor 1936, 9 zwischen 1936 und 1948 und der letzte 1950 beobachtet. Wenn im Schrifttum darauf hingewiesen wird (Schröder), daß nach Einbürgerung der Penicillintherapie die Komplikationen der acuten Mittelohrentzündung seltener geworden sind, so trifft dies für die Leipziger Beobachtung kaum zu, da bis 1950 dort kein Penicillin zur Frühbehandlung der Otitis media zur Verfügung stand.

2. Die Pathogenese otogener Großhirn- und Kleinhirnabszesse ist im Gegensatz zu solchen traumatischer oder metastatischer Entstehung an anatomische Beziehungen und Verhältnisse gebunden, die zwischen dem entzündlich erkrankten Schläfenbein und dem Schädelinneren vorhanden sind.

Auf Grund histologischer Untersuchungen Körners, Wittmaacks und Zanges können otogene intracranielle Infektionen

1. durch direktes Übergreifen der ursächlichen Entzündung auf die Dura,
2. über Blutgefäße, die vom Mittelohr zur Dura führen,

3. auf sonstigen anatomisch vorgebildeten Wegen und
4. durch Vermittlung des Labyrinths

erfolgen. Es erscheint zweckmäßig, die wichtigsten Überleitungswege, die für die Entstehung otitischer Hirnabszesse in Frage kommen, durch synoptische Übersichten (Abb. 1 und 2 - Abbildungen am Schluß des Textes) zu verdeutlichen. Seltener Infektionswege wie die Canaliculi carotico-tympanici, persistierende Fissuren, der Hiatus subarcuatus, der Facialiskanal, der Aquaeductus cochleae und die vermittelnde Thrombose des Sinus sigmoideus wurden dabei nicht berücksichtigt. Es muß auch an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, daß nach einem vorangegangenen Schädeltrauma Fissuren im Schläfenbein persistieren können, die als sekundäre Überleitungswege für die Induktion ohrnaheer Hirnabszesse gelegentlich in Frage kommen.

Die folgende Zusammenstellung (Tabelle 3) gibt eine Übersicht der an Leipziger Hirnabszessen beobachteten Fortleitungswege und deren Häufigkeitsverteilung wieder. Ihr liegen allerdings nur makroskopisch gewonnene Befunde aus den Operationsberichten und Sektionsprotokollen zugrunde. Diese Einschränkung erscheint besonders im Hinblick auf die Ergebnisse der 2. Rubrik (Mastoid, Duraplatte intakt) erforderlich, wo sich sichere Aussagen nur durch mikroskopische Untersuchungen hätten treffen lassen. In der Aufstellung nicht enthalten ist ein Fall von kombiniertem Großhirn- und Kleinhirnabszeß, bei dem die Hirninfektion sowohl durch direkten Kontakt eines zerfallenden Cholesteatoms mit den harten Hirnhäuten als auch durch Vermittlung einer Sinusthrombophlebitis zustande gekommen sein kann.

Tabelle 3: Fortleitungswege bei 96 otogenen Hirnabszessen

Fortleitungsweg		Großhirnabsz.		Kleinhirnabsz.		zus.
		chron.	acute	chron.	acute	
		Entz.	Entz.	Entz.	Entz.	
Mastoid	Duraplatte verändert	30	10	10	4	54
Mastoid	Duraplatte intakt	11	2	7	-	20
Labyrinth		-	-	12	1	13
Pyramide		-	-	-	1	1
nicht festzustellen		-	1	6	1	8

In Übereinstimmung mit den Literaturangaben ergibt sich ein Überwiegen der

direkten Fortleitung. In 54 Fällen war die Duraplatte entzündlich eingeschmolzen oder es reichte der ostitisch verändert Knochen des Warzenfortsatzes bis an die harte Hirnhaut heran. An dieser wurden unterschiedlich stark ausgeprägte pachymeningitische Auflagerungen nachgewiesen. In 20 Fällen war die Duraplatte makroskopisch nicht sicher pathologisch verändert, so daß für die Fortleitung präformierte freie Gefäßverbindungen angenommen werden können. Von 42 Kleinhirnabszessen nahmen 13 = 31% den Weg über das Labyrinth. Neumann fand bei 137 Fällen 50 labyrinthogene Kleinhirnabszesse = 36%.

3. In der Regel bietet die Dura einen hervorragenden Schutz gegen die weitere Ausbreitung eines epiduralen Infektes. Wird diese Barriere aber durchbrochen, so dehnt sich der Prozeß im Schädelinneren aus. Je nach dem Ausmaß sich bildender Verklebungen zwischen Dura, Arachnoidea und Gehirn kommt es entweder zur diffusen Meningitis, zu mehr oder minder abgegrenzter subduraler Eiterung oder zur Bildung eines Hirnabszesses. Neumann hat darauf hingewiesen, daß dieses unterschiedliche Verhalten durch die Virulenz des Infektionserregers, die Resistenz und Reaktionsfähigkeit des Organismus und den Infektionsweg bestimmt wird. Weshalb sich ein Überleitungsabszeß vorzugsweise in der Marksubstanz und nur selten in der Rindenschicht des Hirns findet, wurde durch Untersuchungen Becks, Uffenordes, Atkinsons u. a. zu klären versucht. Danach kann man annehmen, daß die Infektion den besser durchbluteten und somit widerstandsfähigeren Cortex auf dem Wege perivaskulärer Lymphspalten und rückläufiger Thrombophlebitiden kleinerer Piaenen umgeht und sich in der weniger vascularisierten subcorticalen Schicht entwickelt (Miodowski, Heine u. a.). Die Beobachtung einer der Abscedierung vorangehenden roten Erweichung der Hirnsubstanz (Encephalomalacia rubra) wurde von Uffenorde, Michaelsen, Mygind u. a. auf eine Zirkulationsstörung durch die Thrombosierung der corticalen Gefäße bezogen. Diese Auffassung ist nicht unwidersprochen geblieben (Krejci). Marx glaubt, daß der Hirnabszeß sich wohl aus einer Encephalitis haemorrhagica entwickeln kann, daß diese aber nicht immer als primäres Stadium aufzufassen ist. Es komme vielmehr von vornherein zur Eiterbildung im Gehirn. Zu einer ähnlichen Schlußfolgerung gelangt man unter Berücksichtigung der experimentellen Untersuchung von Falconer, McFarlan und Russell; bereits 24 Stunden nach intracerebraler Injektion von pathogenen Keimen ist ein von einer nekrotischen Gewebszone umgebener zentraler Eiterherd im Kaninchenhirn nachzuweisen. Die weiteren pathohistologischen Vorgänge sind durch die Reaktionen der Glia und vor allem des Gefäßapparates charakterisiert, die zu einer bindegewebigen Demarkierung der entzündlichen Colliquation führen. Bei älteren Abszessen - man kann eine bindegewebige Ab-

Abgrenzung etwa 4 Wochen nach Infektionsbeginn annehmen - läßt sich dann eine Mehrschichtung im Einschmelzungsbereich von zentral nach peripher feststellen: zentrale Nekrose, granulomatöse Randzone mit Revascularisation, Zone der Hyperaemie und Fibrose und schließlich ein von rarefiziertem oedematösem Hirngewebe umgebener glüher Wall (Carmichael, Kernohan und Addison). Während ein kleiner, in Entwicklung begriffener Hirnabszeß klinisch kaum stärker in Erscheinung treten würde, äußert sich das begleitende perifokale Hirnoedem oft in stürmischen Erscheinungen. Das Ausmaß dieses Oedems wird offensichtlich von verschiedenen Faktoren bestimmt, so von Art und Virulenz der Erreger, Resistenz und Reaktivität des Organismus. Von letzterer hängt wahrscheinlich auch die Abgrenzung des Herdes gegenüber seiner Umgebung ab. Bleibt diese aus, resultiert eine diffus eitrige Encephalitis, ein sogenannter freier Abszeß; bildet sich eine pyogene Membran, so entsteht ein chronischer Hirnabszeß, dessen Wandung oft dünn und zerreiblich, oft mehrere Millimeter stark sein kann.

In 67 Todesfällen wegen otogenen Hirnabszesses aus dem vorliegenden Beobachtungsgut der Leipziger Klinik wurden 56 Sektionen durchgeführt, deren Protokolle 22 mal keine genaueren Angaben über mikroskopisch oder makroskopisch nachgewiesene Abszeßmembranen enthalten. Von den verbleibenden 34 Sektionsfällen ergeben sich nachfolgende Gegenüberstellungen:

Tabelle 4: Verteilung von chronischen und freien Hirnabszessen bei 34 Autopsien

Lokalisation	chron. Absz.	freier Absz.	zusammen
Großhirnabszeß	11	5	16
Kleinhirnabszeß	14	4	18
	25	9	34

Danach ergeben sich fast 3 mal mehr chronische als freie Hirnabszesse in diesem Beobachtungsgut. Hessler fand bei 62 Abszessen 37 abgekapselt und 25 frei. Okada stellte ebenfalls ein Überwiegen der chronischen Abszesse fest. Freie Abszesse kommen nach akuten Mittelohreiterungen offenbar häufiger als nach chronischen vor. Von 13 Abszessen Hesslers waren nur 5 abgekapselt und 8 frei. Unsere Beobachtungen bestätigen dies trotz des kleinen Zahlenmaterials.

Tabelle 5: Beziehung chronischer und freier Abszesse zur ursächlichen Mittelohrentzündung

ursächliche Entz.	chron. Absz.	freier Absz.	zusammen
chron. Eiterung	20	5	25
acute Eiterung	5	4	9

Einen sicheren Einfluß der Penicillinbehandlung auf die Ausbildung einer Balgkapsel konnten wir an unserem Material nicht feststellen.

Tabelle 6: Beziehung chronischer und freier Abszesse zur antibiotischen Zusatzbehandlung

Zusatzbehandlung	chron. Abs.	freier Absz.	zusammen
mit Penicillin	14	5	19
ohne Penicillin	11	4	15

v. Bergmann hat zuerst darauf hingewiesen, daß trotz Bildung einer bindegewebigen Membran ein weiteres Wachstum des Abszesses stattfinden kann. Dieses erfolgt offensichtlich exzentrisch, da anderenfalls schon bei geringer Abszeßgröße ein Durchbruch nach den Meningen erwartet werden müßte (Körner). Für die Ausbreitung des Schläfenlappenabszesses läßt sich somit fast gesetzmäßig die Tendenz des Fortschreitens nach dem Unterhorn des Seitenventrikels erkennen, wodurch Teile der Occipitallappen- und Stammganglienregion mit einbezogen werden können. Hofmann erklärte dieses Verhalten durch die Anordnung der Faserstruktur des Markes und den Verlauf der Gefäße. Außerdem scheint eine ventrikelwärts gerichtete Liquorströmung (Benecke) diesen Vorgang zu begünstigen. Bei 26 Schläfenlappenabszessen unseres Sektionsmaterials wurde 15 mal ein Durchbruch des Abszesses in das Unterhorn des Seitenventrikels mit konsekutiver Ausbildung eines Pyocephalus internus beobachtet; 3 mal war der Hinterhauptslappen, 2 mal die hintere Stammganglienregion mit betroffen.

Über die Form der Hirnabszesse können an Hand unserer Unterlagen keine Aussagen getroffen werden; sie läßt sich klinisch und auch autopsisch meist nur sehr ungenau bestimmen. Nachdem, was über die Ausbreitung der Abszesse gesagt wurde, kann man jedoch neben ovoiden-kugeligen Formen auch röhrenförmig-zylindrische annehmen. Von klinischer Bedeutung ist dabei, daß ein

kugelförmiger Abszeß röhrenartige Ausstülpungen oder Buchten besitzen kann, wie das beim Schläfenlappenabszeß öfter der Fall zu sein scheint.

Die Größe der Hirnabszesse kann sehr unterschiedlich sein. Unsere diesbezüglichen Beobachtungen an 46 Fällen des Sektionsmaterials gibt die folgende Zusammenstellung wieder.

Tabelle 7: Größenunterschiede bei 46 otogenen Hirnabszessen

Absz. Größe	Haselnuß	Walnuß	Hühnerei	Billardkugel	zus.
Großhirnabsz.	6	11	2	4	23
Kleinhirnabsz.	13	10	-	-	23

Die anatomischen Raumverhältnisse der hinteren Schädelgrube bedingen es offenbar, daß Kleinhirnabszesse schon zum tödlichen Ausgang führen, wenn sie Walnußgröße erreicht haben, wogegen Großhirnabszesse durch Verdrängung des umgebenden Hirngewebes und vornehmlich des Seitenventrikels mehr an Platz gewinnen können. Wenn auch in der überwiegenden Mehrzahl otogene Überleitungsabszesse solitär auftreten, so besitzt das gelegentliche Vorkommen multipler Abszesse klinisch große Bedeutung. Solche können nach Körner von einem schon vorhandenen Hirnabszeß sekundär in die mittel- oder unmittelbare Nachbarschaft induziert werden, sie können aber auch gleichzeitig auf dem Boden einer diffusen Encephalitis voneinander getrennt entstehen (Marx). In 6,1% der von uns überprüften 97 Fälle fanden sich multiple Abszesse,

in 2 Fällen 2 Abszesse im Großhirn,
in 2 Fällen 2 Abszesse im Kleinhirn,
in 1 Fall 3 Abszesse im Großhirn,
in 1 Fall je 1 Abszeß im Groß- und Kleinhirn.

Alle 6 Patienten verstarben, ohne daß ein Vorliegen multipler Hirnabszesse erkannt worden war.

4. Die Topographie des Schläfenbeins zum Hirnblutleiter und den Meningen erklärt das gleichzeitige Auftreten anderer endocranieller Komplikationen neben einem Hirnabszeß. Weitaus am häufigsten sind die Hirnhäute vom Entzündungsprozeß mit betroffen, wobei es sich um eine den Abszeß begleitende seröse oder eitrige Meningitis, aber auch um die Folgen eines Abszeßdurchbruchs in den Subarachnoidalraum oder in das Ventrikelsystem handeln kann. Die bei 96 otogenen Hirnabszessen unseres Materials beobachteten Komplikationen gibt Tabelle 8 wieder. Der Doppelabszeß war durch eine Sinusthrombose kompliziert.

Tabelle 8: Komplikationen bei 96 otogenen Hirnabszessen

Art der Komplik.	Großhirnabszeß	Kleinhirnabszeß	zusammen
ohne Komplik.	23	20	43
Meningitis	25	16	41
Sinusthrombose	2	3	5
Meningitis und Sinusthrombose	4	3	7

Es geht daraus hervor, daß die mit anderen endocraniellen Erkrankungen komplizierten otitischen Hirnabszesse (54 Fälle) in 55,2% unserer 97 Fälle überwogen.

B. KLINISCHER VERLAUF UND SYMPTOMATOLOGIE

Es ist anzunehmen, daß der Hirnabszeß seiner Natur nach selbst praktisch stumm und symptomlos ist; aber seine Existenz im Gehirn überhaupt und sein Ansiedlungsort bewirken, daß sowohl somatische wie allgemeine cerebrale Erscheinungen mehr im Vordergrund stehen als sichere Lokalzeichen bestimmter Regionen oder an Hirnnerven, zumal gerade bei letzteren sich am Krankenbett oft nicht entscheiden läßt, ob es sich um Fernwirkungen handelt. Dazu kommt, daß eine komplizierende Begleitmeningitis oder eine Encephalomeningitis den wahren Charakter der Erkrankung verschleiern können.

Es ist üblich, dem klinischen Verlauf des Hirnabszesses das Einteilungsprinzip Oppenheims - dieser unterschied das initiale, latente, manifeste und terminale Stadium - zugrunde zu legen, doch ist der zeitliche Beginn einer kontinuierlichen Fortleitung vom acut oder chronisch erkrankten Ohr wohl in keinem Falle zu ermitteln. Dieser Vorgang vollzieht sich zumeist unter vieldeutbaren subjektiven Symptomen, die gewöhnlich auf das erkrankte Ohr bezogen werden. Es ist in der Tat die Abgrenzung der einzelnen Verlaufsstadien, die durch eine eigene Symptomatologie markiert wären, zeitlich nicht möglich. Der Kliniker wird den otogenen Hirnabszeß meistens erst im Stadium der Manifestation zu sehen bekommen, wobei sich gelegentlich retrospektiv aus der Anamnese Rückschlüsse auf die vorausgegangene Entwicklung ergeben.

Nach Manifestation der Erkrankung zeigen die Patienten dann vielfach ein ausgesprochen schweres oder an Schwere zunehmendes Krankheitsbild. Sie fühlen sich hochgradig matt, haben ein fahles Gesichtskolorit, sind appetit-

los, oft ist die Zunge stark belegt und es besteht ein Mundfoetor; bei zwei unserer Fälle fand sich ein Herpes labialis. Die Körpertemperatur ist vielfach nicht erhöht, gelegentlich sogar subnormal. In 43 Fällen unkomplizierter otogener Hirnabszesse des Leipziger Materials bestand nur 10 mal Fieber, 23 mal war die Temperatur normal und 10 mal unter der Norm. Ziemlich regelmäßig finden sich auch in unseren Fällen eine beschleunigte Blutsenkung und erhöhte Leukocytenwerte im Blutbild; sie verstärken bei Vorhandensein cerebraler Erscheinungen den Verdacht auf einen Entzündungs- oder Eiterungsprozeß im Schädelinneren.

Eine besondere Bedeutung kommt der Untersuchung des Liquors zu; das Lumbal- oder Suboccipitalpunktat zeigt in der Mehrzahl der Fälle Zeichen einer entzündlichen Reizung. Laufende, vorsichtig auszuführende Kontrollpunktionen ergeben auffallend wechselnde Liquorbefunde, die im Rahmen aller anderen Zeichen für das Vorliegen eines Hirnabszesses sprechen.

Als Ausdruck der Hirn- und Hirndruckveränderungen finden sich vor allem Kopfschmerzen von dumpfem, drückendem Charakter, die entweder lokalisiert oder mehr diffus, andauernd oder intermittierend sind. Ihre Intensität deckt sich gelegentlich mit dem Sitz des Abszesses, kann aber auch auf die gegenüberliegende Seite oder an eine andere Stelle der Schädeldecke projiziert werden. Soweit die Patienten nicht in bewußtlosem Zustand zur klinischen Aufnahme kamen, war auch bei unseren Fällen der Kopfschmerz das vordergründigste und oft erste Symptom. Dazu können als Folge des erhöhten Hirndrucks Frequenz- und Qualitätsänderungen des Pulses bestehen. Übelkeit und Erbrechen finden sich in unserem Material häufiger bei Kleinhirn- als bei Großhirnabszessen, wie aus Tabelle 9 hervorgeht. Marx zählt diese Symptome zu den regelmäßigen selbst bei kleinen Abszessen jeglicher Lokalisation; es läßt sich nicht sicher ausschließen, daß die beträchtliche Abweichung unserer Ermittlung auf ungenaue Angaben in den Krankengeschichten zurückzuführen ist.

Tabelle 9: Übelkeit und Erbrechen bei 43 Fällen mit unkompliziertem Hirnabszeß

Übelkeit und Erbrechen	Großhirnabszeß	Kleinhirnabszeß
vorhanden	4	14
nicht vorhanden	19	6

Veränderungen des Augenhintergrundes, vornehmlich eine Stauungspapille, sind beim otogenen Hirnabszeß nicht regelmäßig vorhanden. Bei 29 ophthal-

mologischen Untersuchungen fanden sich 4 mal Fundusveränderungen beim Schläfenlappen - und 5 mal beim Kleinhirnsabszeß; 20 mal wurde kein krankhafter Befund erhoben.

Zu den häufigsten Erscheinungen manifester Art gehören die Veränderungen im psychischen Verhalten des Patienten einschließlich der Bewußtseinsstörungen. Aus den vorliegenden Krankenpapieren geht hervor, daß sich bei Einlieferung derjenigen 43 Fälle, die keine Komplikationen mit einer Meningitis aufwiesen, bereits 15 in somnolentem Zustand und 4 in tiefer Bewußtlosigkeit befanden. Darüber hinaus boten in Übereinstimmung mit der allgemeinen Erfahrung auch die übrigen Fälle Wesensveränderungen auf dem Boden der organischen Allgemeinschädigung des Gehirns, welche sich von psychotischen Zustandsbildern bis zu Nuancierungen äußerten, die sich wenig von der prämorbidem Persönlichkeit unterschieden. Außerdem fanden sich unter anderem Reizbarkeit, Konzentrationsschwäche und Unlust, wobei das Gesamtverhalten einzelner Kranker starkem Wechsel unterworfen war. Epileptiforme Krampfstände kamen gelegentlich vor und wurden bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen beobachtet.

Je nach der Lokalisation des Abszesses können Herdsymptome auftreten, die durch eine direkte Schädigung infolge der Entzündung oder des perifokalen Himoedems entstehen oder auf einer Fernwirkung beruhen. Es wäre Aufgabe einer kasuistischen Detaillierung des Leipziger Materials, die Vielgestaltigkeit der Herd- und Nachbarschaftssymptomatik beim otogenen Schläfenlappen- und Kleinhirnsabszeß darzustellen und auf die diagnostischen Irrtumsmöglichkeiten vor allem beim rechtsseitigen Schläfenlappen- und beim medialen Kleinhirnsabszeß einzugehen. Nach Kirstein und Duensing bietet sich im EEG ein Hilfsmittel an, welches geeignet erscheint, hauptsächlich beim rechten Temporallappenabszeß, wenn neurologische Symptome fehlen, einen Hinweis auf diesen zu erhalten. In den letzten Jahren wurde in der Leipziger Klinik das EEG angewendet, wobei parieto-occipitale Herde rechts angezeigt wurden. Dagegen versagte es bei Untersuchungen von 4 Kleinhirnsabszessen. In neuerer Zeit wird die Angiographie (Schiefer) immer mehr routinemäßig zur Lokalisation auch von Hirnabszessen eingesetzt. Der linksseitige Schläfenlappenabszeß verrät sich schon eher in vielen Fällen durch die Werkzeugstörungen der Sprache (verschiedene Aphasieformen), wie auch aus unserem Krankengut ersichtlich ist. Bei insgesamt 28 linksseitigen Schläfenlappenabszessen wurden 14 mal Sprachstörungen nachgewiesen. Die Kennzeichen einer typischen Kleinhirnsymptomatik, nämlich cerebellare Ataxie und an Intensität mit der Erkrankungsdauer zunehmender grobschlägiger Nystagmus zur kranken Seite (letzterer offenbar durch Einwirkung auf das Vestibulariskern-

gebiet bedingt) ließen unter 42 Fällen von Abszessen 20 mal die Erkrankung vor der Operation oder Sektion vermuten.

Das Terminalstadium zeichnet sich gewöhnlich durch einen foudroyanten Verlauf aus. Schwerste cerebrale Allgemeinerscheinungen wie Symptome des Abszeßeinbruchs in die Liquorräume oder zur Atemlähmung führender Hirndruck bestimmen das Endstadium der Erkrankung.

Im folgenden finden 6 Krankengeschichten der Mainzer Hals-Nasen-Ohren-Klinik Berücksichtigung, die einen Beitrag zum klinischen Erscheinungsbild des otogenen Hirnabszesses liefern.

1) Heinrich K., 46 Jahre, Nr.390/54

Anamnese: 1943 Mittelohrentzündung rechts; danach Schwerhörigkeit rechts. Ende Januar 1954 grippaler Infekt mit akuter Mittelohrentzündung links; am 7.2.1954 Paracentese links, trotzdem Verschlechterung des Allgemeinzustandes, Benommenheit, motorische Unruhe, Druckpuls; am 9.2.1954 Antrotomie links durch auswärtigen Facharzt. Danach Entwicklung einer Meningitis, weshalb am 19.2.1954 eine Nachoperation im Sinne der Totalaufmeißelung erfolgte. Auffindung, Eröffnung und Ableitung eines hühnereigroßen Schläfenlappenabszesses links; intensive Penicillinbehandlung, Besserung der Meningitis, zeitweilige Normalisierung der Körpertemperatur, aber persistierende Wortfindungsstörung, zunehmende sensorielle Eintrübung und schließlich cerebrales Coma. Verlegung am 8.3.1954 in die Hals-Nasen-Ohren-Universitätsklinik Mainz.

Befund: Nicht ansprechbarer Patient, motorisch unruhig, blasses Gesichtskolorit, Decubitalulcus am Kreuzbein. Otologisch: frische, saubere Radikalooperationshöhle links; mäßiger Hirnprolaps am Tegmen, keine Spontaneiterung aus dem Hirnabszeßgebiet. Neurologisch: schweres meningo-encephalitisches Zustandsbild, Nackensteifigkeit, Kernig+, Sehnen- und Periostreflexe nicht auslösbar. Ophthalmologisch: geringe Stauungszeichen am Augenhintergrund, keine meßbare Stauungspapille. Körpertemperatur 41°C, Puls 60/min., BSR 30/55. Im Blutbild 11 600 Leuko, geringe Neutrophilie, rotes Blutbild o. B. Liquor: 350/3 Zellen, Nonne +, Pandy +.

Verlauf: Sofortige operative Hirnabszeßrevision, wobei sich in der Tiefe des linken Schläfenlappens retinierter Eiter (bakteriologisches Ergebnis liegt leider nicht vor) findet. Abszeßtampnade, antibiotische Behandlung mit Penicillin (1,6 Mill.I.E./die) und Streptomycin (0,5 Gr./die). Dehydrierung mit 2 mal 100,0 40%iger Traubenzuckerlösung. Stündlich Kreislaufmittel. Während der folgenden Tage Bluttransfusionen von je 300 ccm gruppenglei-

chen Konservenblutes. Am 3. Tage nach der Operation ist der Patient ansprechbar, jedoch stehen nach Rückbildung der allgemein-entzündlichen Erscheinungen diffuse und lokale Hirnzeichen (motorische Unruhe, Verwirrtheit, Paraphasie) so im Vordergrund, daß der Patient am 8.4.54 zur Weiterbehandlung in die Universitäts-Nervenlinik verlegt werden muß. Dort wurde er so wiederhergestellt, daß er aus klinischer Behandlung arbeitsunfähig nach Hause entlassen werden konnte.

Während der folgenden Jahre wurden stationäre Nachuntersuchungen und Behandlungen mehrmals erforderlich. 1959 mußte die unübersichtlich vernarbte Operationshöhle des ertaubten linken Ohres nachoperiert werden. Außerdem machten psychische Verlangsamung, eine zentrale Facialislähmung rechts, eine Dysdiadochokinese und bleibende aphasische Sprachstörungen neurologische und neurochirurgische Kontrollen erforderlich, ohne daß durch das EEG, das cerebrale Angiogramm, die Encephalographie und die sonstigen Untersuchungen ein Restabszeß oder eine Hirnzyste sicher nachgewiesen werden konnten. Nach der Ausheilung resultierten also nicht unerhebliche Hirnleistungsdefekte.

Epikritische Bemerkung: Ausgehend von einer acuten Mittelohrentzündung wurde ein von Anfang an durch eine eitrige Meningitis komplizierter Schläfenlappenabszeß links induziert, der wohl eröffnet, zunächst aber ungenügend abgeleitet wurde. Der Restabszeß unterhielt 3 Wochen lang trotz Penicillinbehandlung eine an Schwere zunehmende eitrige Meningo-Encephalitis, die erst nach vollständiger Abszeßentleerung und -ableitung in Verbindung mit einer umfassenden chemotherapeutischen Behandlung beherrscht werden konnte. Die Heilung erfolgte jedoch unter Zurücklassung erheblicher Hirnleistungsdefekte.

2) Maria S., 30 Jahre, Nr.1788/59

Anamnese: Ab 4.8.1959 fachärztliche Behandlung wegen einer chronisch epitympanalen Mittelohreiterung links. Am 24.8.1959 heftige diffuse Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, sensorielle Eintrübung. Im Liquor Nachweis einer Pleozytose von 1400/3 Zellen. Einweisung vom Heimatkrankenhaus in die Hals-Nasen-Ohren-Universitäts-Klinik Mainz am 25.8.1959.

Befund: In Raum und Zeit voll orientierte Patientin, die über sehr starke Kopfschmerzen klagt. Otologisch: fötides eitriges Sekret im linken Gehörgang, randständiger Trommelfelldefekt hinten oben; hochgradige kombinierte Schwerhörigkeit links (Umgangssprache 0,5 m); Vestibularapparat unauffällig. Neurologisch: Nackensteifigkeit, Klopfschmerzhaftigkeit der gesamten Schädeldecke, ausgeprägte Wortfindungsstörung, Hirnnerven mit Ausnah-

me des Cochlearis links o.B. Muskeltonus regelrecht. Normales Reflexverhalten. Eudiadochokinese. Sensibilität intakt. Ophthalmologisch: keine Stauungszeichen am Fundus, keine Gesichtsfeldausfälle. Körpertemperatur 37,6°C, Puls 86/min., BSR 70/100. Im Blutbild 13 700 Leuko, weißes Differentialblutbild und rotes Blutbild o.B. Im Liquor 615/3 Zellen, Pandy +, Nonne +.

Verlauf: Unter dem dringenden Verdacht eines Schläfenlappenabszesses links sofortige Radikaloperation des linken Mittelohres. Es findet sich ein eitrig zerfallenes Cholesteatom sowie eine Pachymeningitis externa der Dura zur mittleren Schädelgrube. Hirnpulsationen dort nicht nachweisbar. Bei Hirnpunktion Eiternachweis (bakteriologischer Befund liegt leider nicht vor); Duraincision, Entleerung eines 3 cm tiefen Abszesses. Offenhalten der Dura-incisionswunde durch eine Gummilasche für die Dauer von 18 Tagen. Sofort einsetzende antibiotische Behandlung mit Reverin 250 mg/die und Hostamycin 2 mal 1 Ampulle/die. Entzündungstherapie mit Venostasin.

Die anfänglich subfebrile Körpertemperatur normalisierte sich in den ersten 5 Tagen; 9 Tage nach Operation Normozytose im Blutbild, 61/3 Zellen im Liquor. Die amnestische Aphasie besserte sich allmählich, war aber zur Entlassung am 24.10.1959 noch nachweisbar. Auch bestanden leichtere agraphische Störungen neben einer geringen Verlangsamung im psychischen Verhalten. Im EEG ließ sich ein temporobasaler Herdbefund nachweisen. Komplikationslose Heilung der Ohrwundverhältnisse links; keine Veränderung am Gehör. Im Anschluß an die stationäre Behandlung kam es dann in Abständen von 4 Wochen zu epileptiformen Anfällen, denen meist eine kurze Aura voranging und die von leichten Wortfindungsstörungen gefolgt wurden. Von neurologischer Seite wurde 1961 ein temporobasaler Krampffocus auf Grund des EEG angenommen, während die Carotisangiographie und Luftencephalographie keine Veränderungen erbrachten, die hirnchirurgische Maßnahmen erforderlich gemacht hätten. Die Krampfanfälle sind in letzter Zeit wesentlich seltener aufgetreten.

Epikritische Bemerkung: Es handelte sich nach Anamnese, Befund und klinischem Verlauf um das klassische Bild eines vom cholesteatomatösen Mittelohr übergeleiteten Schläfenlappenabszesses links, der durch Operation, Drainagebehandlung und unterstützende antibiotische Therapie ausgeheilt werden konnte. Leider resultierte aus der Hirnnarbenbildung eine Krampfneigung, die jedoch allmählich abzunehmen scheint.

3) Maria C., 58 Jahre, Nr.1528/58

Anamnese: Seit Jahren chronische Ohreiterung rechts. Wegen starken Schwindels Einweisung vom Hausarzt in das Heimatkrankenhaus, in dem am 23.6.1958 eine Radikaloperation des rechten Ohres vorgenommen wurde. Nach der Entlassung am 11.7.58 kam die Patientin 5 Tage später zur Wiederaufnahme, da unklares Fieber aufgetreten war. Unter dem Verdacht einer otogenen Komplikation erfolgte am 25.7.58 die Überweisung an die Hals-Nasen-Ohren-Universitäts-Klinik Mainz.

Befund: Schwerkranke, hinfällige Frau, die jedoch auf Befragen relativ klare Auskünfte erteilt, maskenartiges Gesicht; psychische Verlangsamung; Sprache etwas verwaschen; keine Nackensteifigkeit. Otologisch: trockene, zentrale Trommelfellperforation links, Zustand nach frischer Radikaloperation des rechten Mittelohres: unübersichtliche, eitrig stark absondernde, durch Granulationen eingeengte Radikalhöhle. Hochgradige kombinierte Schwerhörigkeit rechts (Umgangssprache 0,2 m). Keine vestibulären Spontanzeichen. Rechtes Labyrinth kalorisch erregbar. Neurologisch: ohne auffälligen Befund, keine Herdsymptomatik. Ophthalmologisch: keine Stauungszeichen am Fundus. Körpertemperatur 38,8°C, Puls 100/min. Im Blutbild 8300 Leuko, im Liquor 4700/3 Zellen, Pandy +++, Nonne +++,

Verlauf: Nach der sofort durchgeführten Nachoperation, die einen großen rechtsseitigen Temporallappenabszeß (im Eiter Bakt.proteus) aufdeckte, keine wesentliche Änderung im psychischen Verhalten. Postoperative Facialisparese rechts. Bis zum 5.9.58 wiederholte Lumbalpunktionen mit langsam absinkendem Druck und Rückgang der Zellzahl. Die subjektiven Beschwerden besserte sich; die Kranke erhielt am 3.9.58 Bettaufstand. Komplikationslose Heilung der Ohrwundverhältnisse. Entlassung aus klinischer Behandlung nach 51 tägigem Krankenhausaufenthalt in zufriedenstellendem Allgemeinzustand.

Epikritische Bemerkung: Das klinische Bild des rechtsseitigen Schläfenlappenabszesses zeigte keine Herdsymptome, es bestand lediglich eine erschwerte Auffassung und Verlangsamung im Denkablauf. Aphasische Störungen wurden nie beobachtet, die Sprache war von vornherein etwas verwaschen.

4) Helma F., 35 Jahre, Nr.774/60

Anamnese: 1959 angeblich erstmalig Mittelohreiterung links, die nach einem grippalen Infekt im Januar 1960 rezidierte und im März zu Fieber führte. Dabei außer Brechreiz keine weiteren Beschwerden.

Befund: Bei der Aufnahme am 27.3.60 in der Hals-Nasen-Ohren-Universitäts-Klinik Mainz war die Patientin bei klarem Bewußtsein, jedoch war die Sprache auffallend schleppend, undeutlich und leicht dysarthrisch. Der Allgemeinzustand war deutlich reduziert. Otologisch: im linken Gehörgang reichlich fötides Sekret, linkes Trommelfell nach Abtragung eines Polypen verdickt mit epitympanalem randständigem Defekt. Die Hörprüfung erbrachte eine links stärker als rechts ausgeprägte kombinierte Schwerhörigkeit. Vestibulär fanden sich keine Zeichen einer Irritation des Gleichgewichtsorgans. Neurologisch: o.B.; kein Anhalt für entzündlichen hirnorganischen Prozeß. Ophthalmologisch o.B. Körpertemperatur und Puls normal. Blutbild unauffällig. BSR mit 103/118 auffallend stark beschleunigt.

Verlauf: Zunächst konservativer Behandlungsversuch der chronischen Mittelohreiterung, die auch nachzulassen schien. Rückgang der BSG auf 35/63. Am 4.4.60 plötzlich auftretende Anzeichen einer Meningitis mit Verwirrtheit. Im Liquor 17 800/3 Zellen. Sofortige Radikaloperation des linken Mittelohres. Nach Freilegen der Dura zur mittleren Schädelgrube fand sich durch Hirnpunktion ein Temporallappenabszeß. Erst danach wurden amnestisch-sensorische Sprachstörungen manifest. Am 10.4. mußte wegen eines Fieberanstiegs und steigender Zellzahl im Lumbalpunktat noch einmal operativ vorgegangen werden, wonach unter umfassender antibiotischer Therapie die meningitischen Erscheinungen verhältnismäßig rasch zurückgingen. Im gleichen Maße verminderten sich die Sprachstörungen. Nach Abheilung der Ohrwundverhältnisse war eine Verbesserung des Hörvermögens (bis auf 20 m für Umgangssprache) zu verzeichnen.

Epikritische Bemerkung: Bemerkenswert an diesem Fall ist, daß der Krankheitszustand nach Einlieferung in die Klinik keinen Verdacht auf einen otogenen Abszeß erweckte, bis plötzlich unter meningitischen Zeichen das Symptomenbild eines linksseitigen Temporallappenabszesses in Erscheinung trat.

5) Hermann P., 24 Jahre, Nr.382/55

Anamnese: Am 14.2.55 und am 16.3.55 wurden in auswärtigen Krankenanstalten wegen eines chronischen Mittelohrprozesses rechts Ohroperationen durchgeführt. Dabei kam es zu einer Duraverletzung im Bereich des Tegmens. Außerdem entstand postoperativ eine Facialisparese rechts. Am 15.4.55 Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit zunehmenden Kopfschmerzen und Erbrechen. Am 19.4.55 Einlieferung in die Hals-Nasen-Ohren-Universitäts-Klinik Mainz.

Befund: Schwerkranker Mann, jedoch ansprechbar und orientiert. Oto-

logisch: Zustand nach Radikaloperation des rechten Mittelohres: enge, unübersichtliche und mit fötidem Sekret angefüllte Ohroperationshöhle. Hörvermögen rechts für Umgangssprache nur noch a.c. Rechtes Labyrinth kalorisch erregbar. Kein Spontannystagmus. Austrocknungserscheinungen an den Schleimhäuten der oberen Luft- und Speisewege. Neurologisch: mäßige Nackensteifigkeit; Kernig negativ; periphere Facialisparese rechts. Latente Parese der linken Extremitäten, leichte Ataxie der linken Hand. Tonus in den linken Extremitäten leicht herabgesetzt. BDR rechts lebhafter als links, Sehnenreflexe verribbert, Oppenheim bds. positiv. Ophthalmologisch: verwaschene Papillengrenzen bds. nasal. Körpertemperatur 37,0°C, Puls 64/min. Im Blutbild 10 000 Leuko, weißes Differential- und rotes Blutbild unauffällig. Im Liquor 14/3 Zellen. Pandy positiv.

Verlauf: Die sofort vorgenommene Operation deckte einen rechtsseitigen Schläfenlappenabszeß auf. Nach kurzem Wohlbefinden beherrschte eine hochgradige Meningitis das Krankheitsbild. Durch umfassende Therapie mit wechselnden antibiotischen Medikamenten, Dehydrierungen und täglichen Lumbalpunktionen gelang es langsam, ein Abklingen der Hirnhautentzündung und damit eine Besserung des Allgemeinbefindens zu erzielen. Am 31.5.55 waren die Liquorwerte normal. Bei der Entlassung aus klinischer Behandlung am 6.6.55 waren die Ohrwundverhältnisse rechts ohne Besonderheiten, das Gehör rechts war bis zum Grade einer Taubheit reduziert. Es bestand noch eine Facialisparese rechts.

Epikritische Bemerkung: In diesem Falle konnte bereits vor der Operation durch die neurologische Symptomatik in Verbindung mit Vorgeschichte und otiatrischem Befund die Diagnose eines rechtsseitigen Temporallappenabszesses sicher gestellt werden, die durch die Operation bestätigt wurde. Nach Ableitung des Hirnabszesses trat aber eine schwere Begleitmeningitis auf, die erst unter Einsatz umfassender antibiotischer Mittel restlos ausgeheilt werden konnte.

6) Maria H., 14 Jahre, Nr.730/54

Anamnese: Seit Jahren Ohreiterung und Hörverschlechterung rechts. Am 31.7.54 plötzlich starke rechtsseitige Kopfschmerzen mit Weichteilschwellung im Bereich des rechten Ohres. Fieber bis 40,5°C; Erbrechen. Am 2.8.54 Untersuchung durch den Heimatfacharzt, Feststellung eines retroauriculären subperiostalen Abszesses. Im rechten Gehörgang fötides Sekret, randständiger Trommelfelldefekt, Granulationen, breiter Zugang zum Kuppelraum. Latenter Nystagmus nach rechts. Am 3.8.54 Radikaloperation des rechten Ohres. Warzenfortsatz bis in die Tiefe des Trautmann'schen Dreieckes von

Cholesteatommassen ausgefüllt. Hintere Gehörgangswand eingeschmolzen. Postoperative Behandlung mit Penicillin. Nach kurzem Wohlbefinden am 5.8.54 Stirnkopfschmerzen und Somnolenz. Nystagmus ersten Grades nach rechts, geringgradige Abducensschwäche rechts. Unter dem Verdacht einer entzündlichen Pyramidenspitzenkomplikation Verlegung in die Hals-Nasen-Ohren-Universitäts-Klinik Mainz am 9.8.54.

Befund: Schwerstes Krankheitsbild, Bewußtlosigkeit, motorische Unruhe, Nackensteifigkeit, unregelmäßige Atmung. Otologisch: Zustand nach frischer Radikaloperation des rechten Ohres. Übersichtliche, weite und saubere Radikalhöhle. Linkes Ohr o.B. Neurologisch: Pupillenreaktionen und sonstige Reflexe noch auslösbar; angedeutete *Déviation conjuguée* nach links. Spontan~~n~~ystagmus nach links. BDR links abgeschwächt. Babinski bds. positiv. Neurologische Diagnose: die Nackensteifigkeit mit mäßiger Pleozytose im Liquor (90/3 Zellen) läßt in Verbindung mit der unregelmäßigen Atmung und einem verlangsamten Puls eine Einklemmung der Kleinhirntonsillen durch Hirndruck befürchten. Die angedeutete Bulbusdeviation nach links, Abschwächung der linksseitigen BDR sowie die Berücksichtigung des Mittelohrprozesses lassen eine rechtsseitige intracranielle Komplikation vermuten. Eine nähere Lokalisierung ist bei den spärlichen Befunden nicht möglich. Ophthalmologisch: keine Stauungspapille, Augenmuskellähmung nicht mit Sicherheit feststellbar.

Verlauf: Bei der sofort vorgenommenen operativen Revision und Erweiterung der vorhandenen Ohroperationshöhle rechts wurde ein ca. apfelgroßer abgekapselter Kleinhirnabszeß rechts aufgefunden und entleert. Im Abszeßeiter Bakt.proteus. Zur Nachbehandlung fand eine Gummischwamm-tamponade des Hirnabszesses Verwendung. Dadurch und unter Gaben umfassender Antibiotica und Bluttransfusionen besserte sich das schwere cerebrale Krankheitsbild in wenigen Stunden. Die Körpertemperatur normalisierte sich. Das Bewußtsein hellte sich auf. Am 13.8.54 völlige Beschwerdefreiheit. Neurologischer Befund vom 14.8.: lebhafter Horizontalnystagmus bei Blick nach rechts, angedeutete Schwäche des rechten Mundfacialisastes. Am 16.8.54 im Liquor 22/3 Zellen, am 25.8.54 Beendigung der Tamponadenachbehandlung und Absetzen der antibiotischen Therapie.

Epikritische Bemerkung: Es handelte sich um einen rechtsseitigen Kleinhirnabszeß, der zu einer acuten Lebensbedrohung geführt hatte. Durch Operation und anschließende massive antibiotische Therapie, durch Gummischwamm-tamponade des Abszesses und Dehydrierung konnte eine schlagartige Wendung erzielt werden, die ohne Folgeerscheinungen in verhältnismäßig kurzer Zeit zur Heilung führte. Die Symptomatik hatte wohl auf einen raum-

fordernden cerebralen Prozeß bzw. im Hinblick auf den Ohrbefund auf einen Hirnabszeß hingedeutet, aber nicht ermöglicht, eine einwandfreie Lokalisation zu diagnostizieren.

C. THERAPIE DES HIRNABSZESSES

Nachdem der otogene Hirnabszeß als Folge eines Überleitungsvorganges vom entzündlich erkrankten Ohr her erkannt worden war, gewann auch die operative Behandlung einen sicheren Ausgangspunkt. Seit Körner namentlich ist in der Ohrenheilkunde das Vorgehen gewissermaßen standardisiert. Mittlerweile entwickelte sich in der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts die Neurochirurgie als selbständige Disziplin. Es ist daher angebracht, einen orientierenden Blick auf dieses Gebiet zu werfen, auch wenn es sich nicht ausschließlich mit Hirnabszessen otitischer Ätiologie, also mit Fortleitungsabszessen befaßt. Auf die aus Beobachtung, Experiment und Erfahrung allmählich entstandenen Methoden näher einzugehen, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Diesbezüglich kann auf die umfassenden Veröffentlichungen von Weber und Csillag hingewiesen werden. Es sei daher nur in großen Zügen dargestellt, wie sich im Laufe der Zeit drei grundsätzlich voneinander verschiedene Operationsverfahren herausgebildet haben, nämlich die Drainage-, Aspirations- und Exstirpationsbehandlung.

1. Die chirurgischen und neurochirurgischen Methoden der Hirnabszeßbehandlung

Das Drainageverfahren, so wie es von Maceven 1893 inauguriert worden war, bestand in der Einlage eines entkalkten Hühnerknöchelchens in die Abszeßhöhle. Es wurde späterhin mehrfach modifiziert; so gab beispielsweise Lemaître an, über eine Punktionskanüle ein dünnes Gummiröhrchen in den Abszeß einzuführen. Mit zunehmender Erfahrung zeigte sich jedoch, daß dieser direkten oder geschlossenen Drainage zwei schwerwiegende Mängel anhafteten. In erster Linie verstopfte das sich vorschiebende Hirngewebe häufig die Drainröhrchen, so daß der Abszeßeiter nicht ungehindert abfließen konnte, in zweiter war kein Urteil über das Abszeßinnere zu gewinnen. Um diese offensichtlichen Nachteile zu beheben, wurden vor allem für oberflächlich sitzende Abszesse Methoden entwickelt, sich den Abszeß zur Beurteilung seiner Form, Größe, Buchtenbildung und Wandbeschaffenheit zugänglich zu machen, die als sogenannte offene Drainagen immer mehr Verbreitung fanden. Dabei ergab sich besonders vor Einführung der Chemotherapeutika und Anti-

biotika die Notwendigkeit, der Gefahr einer Infektion des Subarachnoidalraumes und der daraus resultierenden Meningitis wirksam zu begegnen. Es empfahl Horrax, unmittelbar über dem Abszeß eine Knochenöffnung anzulegen, die Dura zu eröffnen, das darüber befindliche Hirngewebe bis in die Nachbarschaft des Abszesses zu entfernen und dann den sich nach außen vorwölbenden Abszeß zu punktieren. Bei offengehaltener Wunde wurde abgewartet, bis sich die Abszeßkapsel genügend gekräftigt hatte. Erst jetzt erfolgte die Eröffnung des Abszesses und die Entfernung seines Inhaltes, wonach die Balgmembran an die Galea hochgenäht werden konnte. Dieses 1934 entwickelte Verfahren wird die Marsupialisation des Abszesses genannt. Im gleichen Bestreben, einer infektiösen Aussaat auf die Meningen durch die Abszeßeröffnung vorzubeugen, suchten andere Autoren ihre eigenen Lösungen. Addison und Craig nähten die Hirnhäute und den Cortex mit feinen Nähten aneinander und verschorften sie mit dem elektrischen Messer, bevor der Abszeß eröffnet wurde. In ähnlicher Weise gingen King, Cahn und Cahill vor. Einen anderen Weg beschritt Tönnis; er legte in den eröffneten Abszeß ein kurzes, starres Gummirohr ein, an dessen innerem Ende Gummilaschen angebracht waren, um der Verlegung des Drains durch die Hirnsubstanz vorzubeugen. Krüger kombinierte das Tönnis'sche Verfahren mit der von Peiper angegebenen Gummischwammtamponade des Abszesses, um durch das Prinzip der relativen Ruhigstellung des Gehirns die Gefahren des Ventrikeleinbruchs und des Hirnprolapses herabzusetzen. Er hält diese Methode besonders geeignet für die Behandlung der freien, nicht abgekapselten Abszesse.

Die Ergebnisse der geschlossenen und offenen Drainagebehandlung waren in der Vorpenicillinaera sehr unterschiedlich, so daß nach weiteren Verfahren der Therapie des Hirnabszesses gesucht wurde. Dandy griff 1925 einen bereits 1867 erfolgten Vorschlag von Th. von Renz auf, einen Hirnabszeß sukzessiv mit einer Spritze zu entleeren. Er versuchte vor allem ältere Hirnabszesse durch ein- oder mehrmalige Eiterentleerungen zu behandeln. In möglicher Nähe zum Abszeß wurde ein Bohrloch am Schädel angelegt, anschließend der Abszeß mit einer Hirnpunktionsnadel durch einen Duraschlitz punktiert. Die Nadel blieb so lange liegen, bis kein Eiter mehr spontan abfloß. Eine Eiteraspiration oder Spülung des Abszesses wurde unterlassen, um ein Schüren der Infektion zu vermeiden. Diese Punktionsbehandlung, die mehr einer konservierenden Behandlungsmethode entspricht, wurde von verschiedenen Autoren unternommen, bewährte sich aber erst nach Einführung der Antibiotica. Einer Mitteilung Zakrzewskis zufolge konnten bei 6 otogenen Kleinhirn- und 4 Schläfenlappenabszessen 9 Heilungen er-

zielt werden. Schön während der Punktion enthielt die Spritze 30 000 I.E. Penicillin in 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Nach dem Anstechen des Abszesses wurde dessen Inhalt aspiriert und sofort wieder gemischt mit der Penicillinlösung in die Abszeßhöhle injiziert. Erst danach wurden 2 - 4 ccm des mit Penicillin vermischten Eiters aspiriert und entfernt. Eine vollständige Entleerung des Abszesses wurde vermieden. Bis zur Ausheilung sollen in den einzelnen Fällen 3 bis 17 Punktionen erforderlich gewesen sein.

Schließlich bedarf die Abszeßbehandlungsart, die heute für eine ganze Reihe von Fällen als die Methode der Wahl gilt (Schiefer), der Erwähnung, nämlich die intrakapsuläre Abszeßresektion, die 1928 von Sargent in ihrer Bedeutung erkannt und seit 1936 von C. Vincent systematisch propagiert wurde. Bei den abgekapselten Abszessen bietet sie die Möglichkeit, den cerebralen Eiterherd im Gesunden zu entfernen. Auch hier haben die Antibiotica, wie aus vergleichenden Statistiken (Jooma, Pennybacker, Tutton) hervorgeht, die Operationsprognose deutlich verbessert, ganz besonders im Hinblick auf die nicht abgekapselten Abszesse, die bis dahin als inoperabel anzusehen waren (Horrax). Gelingt es heute doch häufiger unter antibiotischer Abschirmung den freien Abszeß meist auf dem Wege der Funktionsbehandlung in das chronische Stadium überzuleiten und anschließend zu extirpieren.

Trotz sichtlicher Verbesserung der Heilerfolge dieser drei an sich verschiedenen Abszeßbehandlungsmethoden ist das Operationsrisiko auch in der Penicillinaera noch nicht beseitigt. Vornehmlich stellt das postoperative Hirnoedem eine beträchtliche Gefahr dar. Es bleibt abzuwarten, ob die systematische Anwendung von ganglienblockierenden Substanzen, Cortisonderivaten und die Hibernation (Flottes) in der Lage sind, die Prognose des operativ angegangenen Hirnabszesses weiter zu verbessern. An unserem Krankengut von ausschließlich otogenen Überleitungsabszessen wurde nach Auffindung des Herdes dieser im Sinne der geschlossenen Drainage nachbehandelt. Auf die Heilergebnisse wird später eingegangen. Zunächst soll eine allgemeine Darstellung der in unserem Fachgebiet geübten Operationsmethodik vorangestellt werden.

2. Die Hirnabszeßoperation in der Ohrenheilkunde

Wegleitung für das Aufsuchen eines otitischen Hirnabszesses sind zunächst die entzündlichen Knochenveränderungen des erkrankten Schläfenbeins. Liegt die Dura frei, besteht ein epiduraler Abszeß, zeigt die bloßgelegte Dura krankhafte Veränderungen in Form von entzündlichen Auflagerungen oder eine in Granulationen gebettete Fistel oder fehlt die Pulsation der Dura, wird man an

einen Schläfenlappen- oder lateralen Kleinhirnsabszeß relativ leicht herankommen. Die funktionell wertvollen Teile des Mittelohres können bei Eröffnung der mittleren Schädelgrube meistens geschont werden, auch wenn der Empfehlung Unterbergers zufolge der freigelegte Durabezirk mit Rücksicht auf die Nachbehandlung nicht zu klein gehalten werden soll. Schwierigkeiten sind beim Aufsuchen des tiefen, labyrinthogenen Kleinhirnsabszesses zu erwarten, der sich nicht immer ohne Resektion des Labyrinthes darstellen lassen wird. Nach Neumann bietet dies erhebliche technische Vorteile bezüglich der vollständigen Entleerung und Drainage des Abszesses. Dabei soll man den cochlearen Teil des Innenohres nach Möglichkeit schonen (Uffenorde).

In den meisten Fällen, in denen klinisches Bild und Operationsbefund einen Hirnsabszeß wahrscheinlich sein lassen, wird man sich zur Exploration des Gehirns entschließen. Die früher geübte Probeincision (Körner, von Bergmann) ist in der Mehrzahl dem weniger gefährlichen Eingriff der Aspirationspunktion durch die zuvor mit Wasserstoffsuperoxyd gereinigte und jodierete Dura gewichen. Je nach Lage des vermuteten Abszesses finden gerade oder geeignet gebogene, nicht zu enge Kanülen Verwendung. Bei vorsichtiger Handhabung - Marx empfiehlt nicht tiefer als 3-4 cm ins Gehirn einzudringen - werden Punktionsschäden wie die Läsion des Seitenventrikels oder Beschädigungen größerer Gefäße seltene Ereignisse bleiben. Eine Gefahr besteht in der Möglichkeit einer Verschleppung infektiösen Materials in noch gesundes Hirngewebe; offensichtlich stellen jedoch die Antibiotica, die heute regelmäßig im Zusammenhang mit Hirnpunktionen gegeben werden, einen wirksamen Schutz dar. Ist der Abszeß gefunden, kann man diesen durch meist kreuzförmige Incisionen der Dura vom kranken Schläfenbein allein oder mittels Gegenincision eröffnen. Müller, Michaelsen, Alt, Büller u. a. halten eine solche im Hinblick auf die mögliche Infektion des Arachnoidalraumes nicht für angebracht. Dagegen weisen Neumann, Uchermann, Voß u. a. auf den Wert einer Zweiteröffnung besonders beim Kleinhirnsabszeß hin, der dadurch occipitalwärts vom Sinus sigmoideus am tiefsten Punkt drainiert und gegebenenfalls gespült werden kann. Man sollte Hansberg zustimmen, der sein Verhalten zu dieser Frage von der Größe des Abszesses abhängig macht.

Unterschiedliche Ansichten werden auch zur Größe der Duraincision geäußert. Das Auftreten eines Hirnprolapses wurde von einigen Autoren auf zu ausgedehnte Duraschnitte bezogen. (von Bergmann, Botey, Bezold, Dean). Dagegen haben andere (Bruns, Schiffone, Michaelsen) auch bei größten Trepanationsöffnungen keinen Hirnprolaps beobachtet. Wie Schiffone experimentell an Hunden feststellen konnte, veranlaßt die

Drucksteigerung im Schädelinneren erst in Verbindung mit einer Infektion, einer Meningitis oder fortschreitenden Encephalitis, das Auftreten eines Hirnvorfalles.

Die Incision des Abszesses mit dem Skalpell nimmt man am besten entlang der Punktionskanüle vor, um den Abszeß nicht zu verfehlen. Ist der unter Druck stehende Eiter abgeflossen, läßt sich unter Zuhilfenahme eines Killian'schen Spekulum, manchmal jedoch erst durch Neigung des Kopfes nach der gesunden Seite hin (Muck), das Abszeßinnere darstellen. Es ist nicht leicht, sich von den Verhältnissen in der Abszeßhöhle, von ihrer Ausdehnung und Richtung oder von eventuellen Ausbuchtungen ein genaues Bild zu machen. Besondere Schwierigkeiten bereitet die Beurteilung der Wandbeschaffenheit des Abszesses, die für die weiteren therapeutischen Konsequenzen von Bedeutung ist. Deshalb haben sich eine Reihe von Abszeßoperatoren (Neumann u. a.) für eine digitale Exploration des Abszeßinneren ausgesprochen, wenn davor auch von anderer Seite (Körner) eindringlich gewarnt wurde. Marx glaubt aus eigener Erfahrung bei traumatischen Hirnabszessen, daß die Befürchtungen, durch das Abtasten einen wesentlichen Schaden (Perforation nach dem Seitenventrikel) anzurichten, bei entsprechender Vorsicht nicht voll begründet sind. Der tastende Finger läßt sich durch gerade und gebogene, relativ dicke, keulenförmige Hirnsonden, wie sie von Uffenorde angegeben wurden, ersetzen. Man gewinnt damit in den meisten Fällen eine gute Vorstellung von der Beschaffenheit des Abszeßinneren. Demgegenüber haben sich Methoden zur instrumentellen Endoskopie des Hirnabszesses (Encephaloskop nach Withing; Verwendung von Bronchoskopen nach Henke) nicht durchsetzen können.

Zur vollständigen Säuberung werden seit langem Spülungen des Abszesses empfohlen, wobei dem Wasserstoffsuperoxyd in mehrfacher Hinsicht (milde mechanische Reinigung, Sauerstoffabspaltung gegen eventuell vorhandene anaerobe Keime) der Vorzug unter den verwendbaren Flüssigkeiten gegeben wird. Trotz einiger warnender Entgegnungen (Botey, Withing, Michaelson, Koch) erscheinen Spülungen weit harmloser als das Austupfen oder gar Auswischen des Abszesses mit dem Stieltupfer. Auch das gezielte Absaugen des Eiters mit Hilfe eines großlumigen Tubenkatheters hat sich bewährt, und kann als schonend angesprochen werden. Dagegen ist man von der in manchen Fällen geübten Auskratzung des Abszesses (Röbke, Neumann, Uchermann u. a.) aus gewichtigen Gründen (Propagation infektiösen Materials, Eröffnung thrombosierter Venen und Lymphspalten, Gefäßrupturen, Ventrikelperforation) abgekommen.

3. Die Nachbehandlungsmethoden des otitischen Hirnabszesses

Die Eröffnung und erstmalige Entleerung eines Hirnabszesses ist zwar die Voraussetzung für eine erfolgversprechende Behandlung, bietet aber keine Gewähr dafür, daß ohne weiteres Zutun eine Heilung erzielt wird. In vielen Fällen werden erst Art und Durchführung der postoperativen Maßnahmen über Leben oder Tod des Kranken entscheiden. Da es bis heute noch keine ideale, allen Problemen gerecht werdende Nachbehandlungsmethode gibt, ist es verständlich, daß deren Diskussion einen breiten Raum im Fachschrifttum einnimmt. Dabei dreht sich die Auseinandersetzung hauptsächlich um zwei Formen der postoperativen Hirnabszeßversorgung, nämlich die Drainage mit elastischen oder starren Röhrchen oder die kurzfristig oder länger belassene vollständige Tamponade der Abszeßhöhle. Es drängt sich somit die Frage auf, welchen Anforderungen eine ideale Nachbehandlungsmethode zu genügen habe. Sie dürfte

1. keine zusätzlichen Belastungen für das erkrankte Gehirn mit sich bringen. Sie müßte
2. eine anhaltende und vollständige Entleerung des Abszesses gewährleisten,
3. die Abschottung von Abszeßbuchten und damit die Bildung von Restabszessen verhüten,
4. die perifokalen Entzündungsvorgänge (fortschreitende Encephalitis) günstig beeinflussen und
5. der Ausbildung eines Hirnvorfalles oder eines Ventrikelausbruchs entgegenwirken.

Weder die Drainage mit Röhrchen noch die Abszeßtamponade sind geeignet, allen diesen Anforderungen gleichermaßen gerecht zu werden.

Den Vorteil der Drainagebehandlung mit Gummi-, Metall- oder Glasröhrchen sehen Körner, Uffenorde u. a. in der geringen Alteration der Hirnwunde beim Einlegen und Wechseln des Drains. Dabei genießen starre Röhrchen aus Glas (Muck), die man sich in verschiedenen Größen und Abbiegungen vorrätig halten kann, den Vorzug vor seitlich perforierten Gummidrains, welche leicht abknicken, oder sich auf Grund ihrer Elastizität durch die Abszeßwand in das Hirngewebe bohren können. Die Mehrzahl der Autoren ist sich darüber einig, daß die Röhrchendrainage bei abgekapselten, nicht stärker ausgebuchteten und sich nur allmählich verkleinernden Abszessen günstige Abflußbedingungen schafft, zumal sich durch tägliche Verbandswechsel die richtige Lage und die Durchgängigkeit der Drains kontrollieren läßt. Ein weiterer Vorteil besteht in der Möglichkeit, die Abszeßhöhle mit chemotherapeutischen oder antibiotischen Mitteln beschicken zu

können. Auch läßt sich unter Voraussetzung eines unkomplizierten Verlaufs mit einer relativ kurzen Dauer der Nachbehandlungsphase rechnen. Demgegenüber können einige schwerwiegende Nachteile der Röhrchendrainage nicht übersehen werden. Einmal lehrt die Erfahrung, daß es durch rasche Verkleinerung des entlasteten Abszesses (sogenannter Abszeßkollaps) zur Abriegelung von Abszeßbuchten und somit zur Bildung von Resthöhlen kommen kann (Marx), die unter Umständen nicht wieder aufzufinden sind. Zum anderen ist es im Hinblick auf die Bewegungsvorgänge im Gehirn, insbesondere durch dessen Pulsation vorstellbar, daß die Drains durch Reizung des Hirngewebes eine fortschreitende Encephalitis propagieren (Hegener) oder sogar eine Perforation in den Ventrikel oder Subarachnoidalraum verursachen. Schließlich kann die Drainage mit Gummi- oder Glasröhrchen der Ausbildung eines Hirnvorfalles nicht entgegenwirken (Reinking).

Für die Abszeßtampnade werden entsprechend zugeschnittene Gummischwämmchen (Mittermaier, Peiper), Jodoformgaze (Manasse, Mayer, Schlander u. a.) und heutzutage sterile Mullstreifen, die mit antibiotischen Lösungen getränkt sind, verwendet. Dabei erweist sich die Jodoformgaze, deren antiseptische Wirkung allgemein geschätzt wird, insofern noch von Vorteil, als sie im Röntgenbild einen Schatten gibt, der eine Beurteilung des Hirnabszesses hinsichtlich seiner Lokalisation, Form und Größe ermöglicht. In ihrer diagnostischen Bedeutung für die Abszeßkontrolle kann somit die Jodoformgazetampnade den von einigen Therapeuten bevorzugten Luft- oder Kontrastmitteldarstellungen gleichgesetzt werden. Da sowohl der Gummischwamm als auch der Streifentampon den Eiterabfluß nach außen behindern (v. Bergmann, Heine, Haymann, Uchermann u. a.), ferner durch die Tampnade gelegentlich Drucksymptome beobachtet wurden (Eulenstein) und außerdem die Manipulationen beim Einführen und Wechseln des Tampons eine nicht unbeträchtliche Belastung für das Zentralorgan mit sich bringen (Körner, Uffenorde), geben viele Autoren der Röhrchendrainage den Vorzug. Andererseits kann aber nur eine vollständige Ausstopfung die Wände des Hirnabszesses auseinanderhalten und somit Verklebungen und Taschenbildungen mit Eiterretention vorbeugen (Hörbst). Wird der Tampon täglich oder sogar mehrmals täglich gewechselt (Marx), bestehen für den sich bildenden Eiter ausreichende Abflußmöglichkeiten. Unter eben dieser sogenannten Wechseltampnade beobachteten jedoch Feuchtinger und Leidler in einem Falle die Ausbildung eines kaum zu beherrschenden Hirnvorfalles, der Veranlassung gab, die Tampnade mehrere Tage in der Abszeßhöhle zu belassen; der Kranke konnte durch diese wohl erstmalig beim otogenen Hirnabszeß geübte Dauertampnade geheilt werden.

Eine systematische Anwendung erfuhr diese Dauer- oder Dauerdrucktamponade jedoch erst durch O. Mayer, der deren Wert in der günstigen Beeinflussung der fortschreitenden Encephalitis erkannte. Brock hatte zuvor an einigen Sektionsfällen nachgewiesen, daß eine progrediente perifokale Encephalitis trotz Entleerung des Hirnabszesses fortbestehen und das Leben des Kranken weiter gefährden kann. Mayer selbst hat keine Erklärung für den Wirkungsmodus der Dauertamponade gegeben; man kann aber mit Krüger annehmen, daß der unter Druck in den Abszeß eingeführte Tampon die Hirnmotilität im Abszeßbereich einschränkt und durch diese relative Ruhigstellung des entzündlich geschädigten Gehirns der fortschreitenden Encephalitis entgegenwirkt. Dadurch kann einmal der Bildung eines Hirnvorfalles begegnet, zum anderen aber auch die Gefahr eines drohenden Ventrikelausbruches abgewendet werden. Weiterhin übt jede Tamponade einen Fremdkörperreiz auf das Hirngewebe aus, der besonders für freie Abszesse geeignet erscheint, eine bindegewebige Abkapselung anzuregen (Schlander). Diesem notwendigen Abgrenzungsvorgang kommt das lange Liegenlassen des Tampons zugute (Mayer), da jeder Tamponadewechsel eine Alteration des Hirngewebes und somit eine Störung der Heilung darstellt. Schlander hält deshalb die Dauertamponade für die schonendste Nachbehandlung überhaupt. Allerdings sind die Ansichten über die zeitlichen Intervalle zwischen den Tamponadewechseln unterschiedlich. Mayer hält es für vorteilhaft, die erste Tamponade möglichst 14 Tage bis 3 Wochen liegen zu lassen; mindestens soll man aber 4 Tage warten, wonach sich meist schon eine Besserung des klinischen Bildes abzeichnet. Da der frisch eröffnete Hirnabszeß erfahrungsgemäß während der ersten Tage am stärksten absondert, empfiehlt Unterberger zu Beginn der Nachbehandlung häufigere Tamponadewechsel und eist nach Sistieren der Abszeßeriterung die eigentliche Dauertamponade. Um die Verkleinerung der Abszeßhöhle nicht zu sehr zu behindern, können die anfangs 2-3 cm langen Gazestreifen von Mal zu Mal gekürzt und nach Ausbildung einer genügend stabilen Abszeßmembran durch ein Drainröhrchen ersetzt werden. Das Wesen dieser Methode erklärt die oft sehr lange, manchmal über Monate währende Nachbehandlungszeit.

Von 97 Fällen unseres Beobachtungsgutes können unter dem Gesichtspunkt der operativen Nachbehandlung nur 66 Fälle in Betracht gezogen werden, da 9 mal der Hirnabszeß nicht erkannt und 10 mal der vermutete Abszeß nicht gefunden wurde; weitere 12 Kranke kamen unmittelbar nach der Abszeßeröffnung ad exitum. In diesen 66 Fällen wurde 65 mal die Drainagemethode mit Glas- oder Gummiröhrchen, vereinzelt auch mit kurzen, in den Dura-schlitz eingeführten Gazestreifen angewendet und nur in einem einzigen Fall

die Dauerdrucktamponade durchgeführt. Dieser sowie 29 der übrigen Patienten konnten geheilt werden, was einem Erfolgsprozentsatz von 45,4% entspricht. Von den 36 Verstorbenen wurden 25 seziert, deren Todesursache aus Tabelle 10 ersichtlich ist.

Tabelle 10: Todesursache bei 25 erfolglos behandelten otogenen Hirnabszessen

Großhirnabszeß	Todesursache	Kleinhirnabszeß
1	Ungenügende Entleerung des Abszesses	4
6	Fortschreitende Encephalomeningitis	1
1	Encephalitis und Sinusthrombose	1
2	Zweiter Abszeß im gleichen Hirnteil	2
4	Ventrikeleinbruch u. Pyocephal. intern.	0
2	Restabszeß mit Ventrikeleinbruch	0
0	Abszeßblutung u. Hydrocephal. intern.	1
16	Summe	9

Man kann der Aufstellung entnehmen, daß der Drainagebehandlung wahrscheinlich die Fälle zur Last fallen, welche eine ungenügende Entleerung des Abszesses bzw. Bildung eines Restabszesses zur Folge hatten oder bei denen eine fortschreitende Encephalomeningitis mit oder ohne Ventrikelwandruptur nicht verhindert werden konnte. Es läßt sich natürlich rückblickend nicht sagen, ob bei diesen Fällen die Dauertamponadebehandlung die Heilungsaussichten verbessert hätte. Auch bei Betrachtung der durch die Drainagebehandlung geheilten 29 Kranken zeigt sich, daß 9 mal Komplikationen in Form von Eiterretention (4 mal) und Hirnvorfall (5 mal) auftraten, die den Heilungsverlauf beträchtlich verzögerten und die Prognose vorübergehend sehr ernst gestalteten. Das klinische Erscheinungsbild der übrigen 20 Fälle besserte sich jedoch rasch, was sich nicht zuletzt in der sich im Mittel auf 18 Tage belaufenden relativ kurzen Liegedauer der Drainageröhrchen ausdrückt.

4. Die antibiotische Unterstützungstherapie des Hirnabszesses

Trotz Verfeinerung der Operationstechnik und Nutzung besonderer diagnostisch-therapeutischer Hilfsmittel stand bis Mitte der dreißiger Jahre die Lösung eines Problems noch aus, nämlich das der wirksamen Bekämpfung von Infektion und Infektionserreger. Noch bevor mit den 1936 entdeckten Sulfonamiden größere

Erfahrungen gesammelt werden konnten, erfolgte die Anwendung des Penicillins. Zunächst zeigte sich im 2. Weltkrieg bei perforierenden Hirnverletzungen, daß durch Penicillin die Sterblichkeit an intracraniellen infektiösen Komplikationen (Meningitis, Hirnabszeß) eindeutig gesenkt werden konnte. In den Nachkriegsjahren bewiesen dann das Penicillin und die nach ihm entdeckten Antibiotica ihren Wert auch bei der Behandlung nichttraumatischer eitriger Encephalitiden, so daß sie heute für die Hirnabszeßtherapie als unentbehrlich gelten. Ihr Gewinn besteht in der Eindämmung der Infektion und deren möglicher Ausbreitung in Hirnsubstanz und Subarachnoidalraum, wodurch die Prognose der nach wie vor erforderlichen chirurgischen Maßnahmen in ein günstigeres Licht gerückt ist. Nach Bestimmungen von Rammelkamp soll sich im Eiter acuter und selbst auch chronischer Hirnabszesse nach intramuskulärer Verabreichung von Penicillin ein für viele Erreger bakteriostatischer Penicillintiter nachweisen lassen. Noch bedeutungsvoller erscheint die günstige Permeabilität der Blutliquorschranke durch die Antibiotica, wobei das Penicillin bei entzündlichen Veränderungen der Hirnhäute sogar in erhöhtem Maße in den Liquor übertreten soll (Schwemlein, Barton, Bauer).

Die das Leben bedrohende Situation des Hirnabszeßkranken zwingt den Therapeuten zum Einsatz umfassender Medikamente. Dank der pharmakologischen Forschung und der Entwicklungsarbeit der pharmazeutischen Industrie verfügen wir heute über eine Vielzahl hochwirksamer Antibiotica, die teils allein für sich, teils in Kombination miteinander in der Lage sind, die meisten der in Frage kommenden Erreger zu vernichten. Ohne daß eine Resistenzbestimmung der Krankheitskeime dadurch überflüssig wird, sollte heute von vornherein das in der therapeutischen Breite wirksamste Mittel (Breitspektrum-Antibioticum) Anwendung finden. Auch muß dem Umstand Rechnung getragen werden, daß in vivo bei hoher Dosierung (z.B. Penicillin bis 24 Mill. IE/die) erfolgreich behandelt werden kann, während in vitro unter Umständen eine Erregerresistenz nachzuweisen ist.

Je nach der Krankheitssituation und Art des verwendeten Medikamentes können wir die Antibiotica lokal, peroral, parenteral und intrathekal applizieren. Gewisse den antibiotischen Mitteln anhaftende Gefahren dürfen dabei jedoch nicht übersehen werden (Wegmann). Diese Gefahren betreffen einmal die pathogenen Wirkungen, die von resistenten Erregern oder von Pilzen nach Störung der Darmflora gelegentlich in Erscheinung treten, weiter allergische Reaktionen und schließlich die direkten toxischen Einwirkungen bei intrathekalen Injektion. Nach intralumbaler Penicillinüberdosierung

mit 100 000 I.E. und mehr sind schwere unter dem Erscheinungsbild des Status epilepticus auftretende und zum Teil tödlich endende Zwischenfälle beobachtet worden (Weber, Cohen). Bei direkter Applikation auf das Gehirn soll auch das Streptomycin krampferregend wirken (Suckle, Liebenow und Orth u. a.). Das Risiko zwingt uns somit, die intrathekale Verabreichung dieser Mittel streng zu indizieren und zu dosieren.

Der notwendige Hinweis auf die Schattenseiten der Antibiotica kann deren Bedeutung für die moderne Medizin kaum wesentlich beeinträchtigen. Ihr unbestreitbarer Wert für die Behandlung der eitrigen Hirnentzündung ist aus der nachfolgenden Gegenüberstellung ersichtlich. Im Mittelpunkt der Abszeßtherapie bleiben aber weiterhin die chirurgischen Maßnahmen, die sich durch kein bisher bekannt gewordenes Antibioticum ersetzen lassen.

Operationsresultate bei verschiedenen Hirnabszeßbehandlungsmethoden mit und ohne Penicillin

(Nach Joama, Pennybacker und Tutton)

Behandlungsmethoden	Anzahl Fälle	davon gestorben	Letalität in %
Aspiration			
ohne Penicillin	50	37	74
mit Penicillin	45	21	47
Drainage			
ohne Penicillin	57	32	56
mit Penicillin	32	14	41
Excision			
ohne Penicillin	38	8	21
mit Penicillin	73	7	9

D. STATISTIK UND CHARAKTERISTIK DES UNTERSUCHUNGSMATERIALS

Den nachfolgenden Untersuchungen an dem nichtsausgewählten Material liegen die klinischen und poliklinischen Krankenakten der Leipziger Hals-Nasen-Ohren-Universität-Klinik und, soweit bei den verstorbenen Patienten Obduktionen durchgeführt wurden, die Sektionsprotokolle des Pathologischen Institutes der Universität Leipzig zugrunde.

Statistische Aussagen lassen sich im Hinblick auf die gemischte Zusammensetzung von Großhirn- und Kleinhirnabszessen und die daher resultierenden relativ kleinen Zahlenwerte nur bedingt treffen. Ein im Beobachtungsgut enthaltener Fall mit gleichzeitigem Vorkommen eines Großhirn- und Kleinhirnabszesses (im weiteren als Doppelabszeß bezeichnet) wird aus Gründen der Vereinheitlichung in den tabellarischen Gegenüberstellungen nicht berücksichtigt. Die statistischen Ermittlungen beziehen sich auf die Lokalisation der otitischen Hirnabszesse, deren Geschlechts-, , Seiten- und Altersunterschiede sowie deren chronologische Verteilung.

1. Verhältnis und Häufigkeitsverteilung der Großhirn- und Kleinhirnabszesse im Beobachtungszeitraum

Verglichen mit Statistiken großer Fallzahlen - es ergibt sich beispielsweise bei Hei mann für 456 Großhirnabszesse und 188 Kleinhirnabszesse ein Verhältnis von 2,4 : 1 - finden sich in unserem Krankengut relativ viel Kleinhirnabszesse.

Tabelle 11: Verhältnis der Großhirn- und Kleinhirnabszesse im Beobachtungsgut

	Großhirnabszesse		Kleinhirnabszesse
Fallzahl	54		42
Verhältnis	1,3	:	1
Hundertsatz	56,2%		43,8%

Tabelle 12 und das Kurvendiagramm Abb.3 lassen darüber hinaus noch erkennen, welchen Schwankungen das Verhältnis der beiden Abszeßlokalisationen unterworfen sein kann. Während in der 1. Hälfte des Beobachtungszeitraumes bei 48 Fällen die Großhirnabszesse im Verhältnis zu denen des Kleinhirns mit 1,8 : 1 deutlich überwogen, ergab sich bei gleicher Fallzahl in der Zeit von 1945 - 1959 ein geringes Übergewicht des Kleinhirnabszesses (0,9 : 1). Eine echte Zunahme des Kleinhirnabszesses ist jedoch an Hand der kleinen Zahlen nicht zu beweisen; die Umkehr des Zahlenverhältnisses ist vielmehr als rein zufällig aufzufassen.

Tabelle 12: Chronologische Verteilung der Großhirn- und Kleinhirnabszesse im Beobachtungszeitraum

	Fallzahl einz. / zus.		Großhirn- abszesse		Kleinhirn- abszesse		Verhältnis
1930 - 1932	12		7		5		
1933 - 1935	11		5		6		
1936 - 1938	6	48	5	31	1	17	1,8 : 1
1939 - 1941	11		7		4		
1942 - 1944	8		7		1		
1945 - 1947	6		5		1		
1948 - 1950	14		6		8		
1951 - 1953	8	48	2	23	6	25	0,9 : 1
1954 - 1956	12		6		6		
1957 - 1959	8		4		4		

2. Seitenverteilung

Ob der otitische Hirnabszeß tatsächlich rechts häufiger vorkommt als links, wie das von Körner auf Grund anatomischer Verschiedenheiten beider Schläfenbeine angenommen wurde, läßt sich an Hand unseres Materials nicht überprüfen. Heilmann hält eine gesetzmäßige Seitenbevorzugung für unwahrscheinlich; andere Autoren (Hammerschlag, Neumann u. a.) wiederum haben ein Überwiegen der linken Seite festgestellt. In unserem Krankengut waren beide Seiten gleichmäßig betroffen (s. Tabelle 13).

Tabelle 13: Seitenverteilung von 96 otogenen Hirnabszessen

Seite	Großhirnabszeß	Kleinhirnabszeß	zusammen
rechts	26	22	48
links	28	20	48

3. Geschlechtsunterschiede

Nach Hegner überwiegt bei eitrigen Mittelohrentzündungen das männliche Geschlecht mit etwa 60% gegenüber dem weiblichen. Ein ähnliches Verhält-

nis, dem die Zahlenwerte unseres Materials ebenfalls entsprechen (s. Tabelle 14), ergibt sich wie für alle intracraniellen Komplikationen der Otitis media auch für den Hirnabszeß, der somit für beide Geschlechter als gleichermaßen gefährlich angesehen werden kann (Marx).

Tabelle 14: Geschlechtsunterschiede bei 96 Kranken mit otitischem Hirnabszeß

	männlich		weiblich
Fallzahl	57		39
Verhältnis	1,5	:	1
Hundertsatz	59,4%		40,6%

Die Verteilung der Geschlechter bezogen auf das Alter der Patienten ist aus Tabelle 15 ersichtlich. Sie läßt mit (wahrscheinlich zufälliger) Ausnahme des 2. Dezenniums das bereits festgestellte Überwiegen des männlichen Geschlechts in den übrigen Altersklassen erkennen.

Tabelle 15: Geschlecht und Lebensalter

Geschlecht	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	Lebens- jahrzehnt
männlich	4	10	7	12	9	9	5	1	
weiblich	2	10	5	9	4	6	3	-	

4. Altersverteilung

Otogene Hirnabszesse treten nach Heimann (535 Fälle) und anderer Autoren-Statistiken bis zum 30. Lebensjahr am häufigsten auf, sind jedoch im Kleinkindesalter sehr selten (Körner). In unserem Beobachtungsgut stellen die Altersklassen zwischen 30 und 60 Jahren mit einem Maximum im 4. Lebensjahrzehnt den zahlenmäßig größten Anteil, was durch das relativ hohe Gesamtdurchschnittsalter von 34,5 Jahren unterstrichen wird. Eine begründete Erklärung kann dafür nicht erbracht werden; es läßt sich nur vermuten, daß das Heraufrücken des Erkrankungsalters durch kriegsbedingte Einflüsse auf die Zusammensetzung der Bevölkerung zustande gekommen ist. Unser jüngster Patient war 3 Jahre, der älteste 71 Jahre alt. Tabelle 16 und das Säulendiagramm Abb. 4 geben die Verteilung auf die Altersstufen unterschieden nach Großhirn- und Kleinhirnabszessen wieder.

Tabelle 16: Altersverteilung von 96 otogenen Hirnabszessen

Abszeßlokalisation	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	Dezennium
Großhirnabszeß	2	13	5	15	4	11	3	1	
Kleinhirnabszeß	4	7	7	6	9	4	5	-	

Das Profildiagramm (Abb. 5), in dem die Anzahl der geheilten und verstorbenen Fälle auf die Gesamtheit der otogenen Hirnabszeßerkrankungen und die Lebensdezennien bezogen ist, bringt in flächenhafter Darstellung die Sterblichkeitszunahme oberhalb des 4. Dezenniums zum Ausdruck. Ältere Menschen überwinden eine Hirninfektion offensichtlich schlechter als jüngere. Die auffallend hohe Letalität von 10 Fällen unter 12 Erkrankungen im 3. Dezennium erklärt sich aus einer Anhäufung von 6 uneröffnet gebliebenen Abszessen; davon wurden 3 überhaupt nicht erkannt, 3 wurden vermutet, aber nicht gefunden. Durch die Obduktion wurde sichergestellt, daß es sich um 2 Großhirn- und 4 Kleinhirnabszesse gehandelt hatte.

E. STATISTIK DER HEILERFOLGE BEIM OTITISCHEN HIRNABSZEß

Mit 69,1 % ist die Gesamtletalität des otitischen Hirnabszesses, wie sie sich in unserem Beobachtungsgut darstellt, als hoch zu bezeichnen.

Tabelle 17: Gesamtletalität von 97 Kranken mit otitischem Hirnabszeß

	Überlebende	Tote
Fallzahl	30	67
Verhältnis	1 :	2,2
Hundertsatz	30,9%	69,1%

Um zu einer die Therapie berücksichtigenden Auswertung zu kommen, ist es jedoch nach Körner erforderlich, die nicht erkannten oder nicht gefundenen, also uneröffnet gebliebenen Abszeßfälle auszusondern. Das betraf in unserem Material einen Doppelabszeß, 3 Großhirn- und 15 Kleinhirnabszesse, so daß 78 Fälle mit einer Behandlungsletalität von 61,5% weiter in Betracht gezogen werden können.

Tabelle 18: Behandlungsletalität von 78 Kranken mit
otitischem Hirnabszeß

	Überlebende	Tote
Fallzahl	30	48
Verhältnis	1 :	1,6
Hundertsatz	38,5%	61,5%

Gliedert man diese Fälle nach der Abszeßlokalisation auf, so ergibt sich für den Großhirnabszeß eine Behandlungsletalität von 60,8% und für den des Kleinhirns eine solche von 63,8%.

Tabelle 19: Behandlungsletalität in Bezug zur
Abszeßlokalisation

	51 Großhirnabszesse	27 Kleinhirnabszesse
geheilt	20 = 39,2%	10 = 36,2%
verstorben	31 = 60,8%	17 = 63,8%

Körner gab 1925 in einer Sammelstatistik bekannt, daß die Behandlungsletalität beim Großhirnabszeß 59% und beim Kleinhirnabszeß 81% beträgt.

Tabelle 20: Behandlungsletalität der Sammelstatistik
Körners (1925)

	102 Großhirnabszesse	37 Kleinhirnabszesse
geheilt	42 = 41%	7 = 19%
verstorben	60 = 59%	30 = 81%

Im Vergleich der Prozentzahlen beider Statistiken weist die Behandlungsletalität beim Großhirnabszeß scheinbar keinen merklichen Unterschied auf, während deren Differenz beim Kleinhirnabszeß auffallend ist. Dieser Umstand bedarf einer Erklärung: Unsere Behandlungsfälle verteilen sich in der Mehrzahl auf die Zeit der Mitankwendung chemotherapeutischer und antibiotischer Medikamente, so daß man den Gesamtzeitraum in die

Z ₁	Vorsulfonamidaera	1930 - 1936
Z ₂	Sulfonamidaera	1937 - 1947
Z ₃	Sulfonamid-Penicillinaera	1948 - 1959

aufgliedern muß. Die darauf bezüglichen Tabellen 21 und 21a bringen zum Ausdruck, daß sowohl nach der Gesamtzahl der Behandelten wie nach der Abszeßlokalisation eine Verbesserung der Heilerfolge besonders seit Einführung der Antibiotica festzustellen ist.

Tabelle 21: Einfluß der Chemotherapeutica und Antibiotica auf
das Heilergebnis bei 78 Kranken mit otitischem
Hirnabszeß

	geheilt	verstorben	Verhältnis
Z_1	5	18	1 : 3,6
Z_2	7	16	1 : 2,3
Z_3	18	14	1 : 0,8

Tabelle 21a:

	Großhirnabszeß geheilt / verstorben		Kleinhirnabszeß geheilt / verstorben	
Z_1	4	11	1	7
Z_2	6	14	1	2
Z_3	10	6	8	8

Aus Tabelle 22 geht weiter hervor, daß nur 31% der Erkrankungen an Großhirnabszeß, dagegen aber 59% der Kleinhirnabszeßfälle mit Antibioticis zusätzlich behandelt wurden, wodurch sich einmal die scheinbare Übereinstimmung der prozentualen Letalität beim Großhirnabszeß gegenüber Körners Statistik erklärt, zum anderen aber auch die wesentliche Verbesserung der Heilerfolgsaussichten beim Kleinhirnabszeß zutage tritt.

Tabelle 22: Verteilung der Behandlungsfälle auf Vorpenicillin-
und Penicillinaera

	Großhirnabszeß %	Kleinhirnabszeß %
$Z_1 + Z_2$	35 = 69 %	11 = 41 %
Z_3	16 = 31 %	16 = 59 %
	51 = 100 %	27 = 100 %

Ferner kann nicht die Tatsache übersehen werden, daß sich in der Penicillinaera die Heilerfolge bei denjenigen Hirnabszeßerkrankungen, die durch eine Meningitis oder Sinusthrombose kompliziert waren, gleichermaßen verbessert haben wie die der nichtkomplizierten Erkrankungsfälle.

Tabelle 23: Einfluß der Antibiotica auf das Heilergebnis bei
43 komplizierten und 35 nicht komplizierten
otitischen Hirnabszessen

	Hirnabszeß mit Komplikation			Hirnabszeß ohne Komplikation		
	geheilt	verstorben	Verhältnis	geheilt	verstorben	Verhältnis
$Z_1 + Z_2$	6	19	1 : 3,1	6	15	1 : 2,5
Z_3	9	9	1 : 1	9	5	1 : 0,6

Überzeugender noch als das nüchterne Zahlenmaterial der Tabelle 21 veranschaulicht schließlich das Säulendiagramm Abb.6 den evidenten Einfluß der in Betracht gezogenen Medikation auf die Heilung des otitischen Hirnabszesses.

F. NACHUNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Von einer Dauerheilung kann gesprochen werden, wenn nach Ablauf eines Jahres keine intracraniellen Entzündungsrezidive aufgetreten sind und sich folgeschwere Reste der ursprünglichen Krankheit nicht mehr nachweisen lassen. Das ist offensichtlich in der Mehrzahl der Heilungen von otitischen Hirnabszessen der Fall. Röpke fand unter 59 katamnestischen Erhebungen nur 2 Fälle mit Dauerschäden, die sich in epileptiformen Zuständen äußerten.

Die Zahl unserer nach otitischen Hirnabszessen geheilten Patienten betrug 30; von diesen wurde 24 aus der Zeit von 1939 - 1958 nachgegangen. 11 ehemals Kranke erschienen persönlich zur Nachuntersuchung, 3 gaben brieflich über ihr Befinden Auskunft, 7 waren unbekannt verzogen oder folgten nicht der Aufforderung, 3 waren in der Zwischenzeit verstorben. Über letztere teilten die angeschriebenen Standesämter als Todesursache Herzschlag, Schlaganfall und Leukämie mit, wonach kein Zusammenhang mit dem hier besprochenen Leiden festzustellen ist.

Es handelt sich bei den 14 erfaßten Personen um 8, welche einen Schläfenlappen- und um 6, die einen Kleinhirnabszeß überstanden haben. 2 sind bereits Altersrentner, einer ist wegen einer Herz-Kreislauf-Erkrankung vorzeitig invalidisiert. 10 Personen stehen im Berufsleben und sind voll arbeitsfähig, eine ist Hausfrau (siehe Tabelle 24). Hirnabszeßrezidive sind in kei-

nem Falle aufgetreten; nur bei einer jetzt 74 jährigen Frau ist es fünf Jahre nach der Erstbehandlung zu einer rezidivierenden Meningitis gekommen, die jedoch die Folge einer neuerlichen Cholesteatombildung in der Ohradikalhöhle gewesen ist.

Für die Beurteilung der Restzustände eines otogenen Hirnabszesses spielen die Ergebnisse der otologischen Routineuntersuchung einschließlich des Schwellenaudiogramms und der Vestibularisprüfung nur eine untergeordnete Rolle. Gemäß der Natur der Sache fanden sich in jedem Falle Residuen an dem von der Operation betroffenen Schläfenbein und Dauerschäden der Hörfunktion. In 3 Fällen war das in Frage stehende Ohr völlig ertaubt, in den übrigen lag eine mehr oder minder stark ausgeprägte kombinierte Schwerhörigkeit vor. 2 mal wurde als Operationsfolge ein kompletter, zwischenzeitlich aber voll kompensierter Labyrinthausfall nachgewiesen. Bedeutungsvoller ist dagegen die neurologische Kontrolluntersuchung. In keinem Falle war es nach der Entlassung aus stationärer Behandlung zu epileptiformen Anfällen gekommen, ebensowenig bestanden noch cerebrale Herdsymptome. Über völlige Beschwerdefreiheit berichteten 4 Personen. Faßt man die vorgebrachten subjektiven Beschwerden der übrigen zusammen, so ergibt sich in neurologischer Hinsicht ein Symptomkomplex, welcher demjenigen einer allgemeinen organischen Hirnschädigung entspricht: zeitlich und der Intensität nach wechselnde Kopfschmerzen, Kopfbeschwerden bei Witterungswechsel, Reizbarkeit, Merkfähigkeitsschwäche, leichte Ermüdbarkeit bei ungewohnter geistiger Betätigung, Unverträglichkeit von Alkohol, Schlafstörungen und nichtvestibulärer Schwindel.

Es ist verständlich, daß nicht in jedem Falle völlige Beschwerdefreiheit angegeben werden konnte, da der Hirnabszeß und die durch ihn bedingten operativen Maßnahmen als ein schweres Hirntrauma anzusehen sind und von vornherein eine restitutio ad integrum kaum erwarten lassen. Trotzdem können die Heilerfolge als befriedigend angesehen werden, da die verbleibenden Folgen eine Wiedereingliederung in die soziale Gemeinschaft nicht verunmöglichen.

Tabelle 24: Aufstellung der nachuntersuchten Personen

Name	Klin.-Nr.	Alter	Art des Hirnabsz.	Überleb.- Dauer	Erwerbsfähigkeit
Martin G.	486/58	39 J.	Großhirn- abszeß	2 J.	Melker, voll erwerbsfähig
Bärbel N.	1792/57	17 J.	Kleinhirn- abszeß	3 J.	Schwesternhelferin, voll erwerbsfähig
Hartmut W.	1285/57	21 J.	Großhirn- abszeß	3 J.	Arbeiter, voll erwerbsfähig
Hans K.	1683/57	26 J.	Kleinhirn- abszeß	3 J.	Arbeiter, voll erwerbsfähig
Karola K.	1671/56	15 J.	Großhirn- abszeß	4 J.	Textillehrling, voll erwerbsfähig
Arthur S.	770/55	62 J.	Großhirn- abszeß	5 J.	1933 vorzeitig invalidisiert
Helmut St.	1166/55	32 J.	Kleinhirn- abszeß	5 J.	Hilfsarbeiter, voll erwerbsfähig
Karl N.	2081/54	55 J.	Kleinhirn- abszeß	6 J.	Arbeiter, voll erwerbsfähig
Inge L.	999/54	19 J.	Kleinhirn- abszeß	6 J.	Arbeiterin, voll erwerbsfähig
Margarete S.	941/52	72 J.	Großhirn- abszeß	8 J.	Altersrentnerin
Marta F.	1540/52	53 J.	Kleinhirn- abszeß	8 J.	Hausfrau
Charlotte Z.	1882/51	49 J.	Großhirn- abszeß	9 J.	Reinigungsfrau, voll erwerbsfähig
Manfred W.	1006/50	24 J.	Großhirn- abszeß	10 J.	Arbeiter, voll erwerbsfähig
Elsa L.	1348/42	69 J.	Großhirn- abszeß	18 J.	Altersrentnerin

G. FOLGERUNG UND AUSBLICK

Wenn man die Entwicklung verfolgt, welche die Hirnabszeßoperationen auf seiten der Neurochirurgen während der vergangenen 30 Jahre genommen haben, kann man sich des Eindrucks einer nicht immer restlos begründeten Zurückhaltung der Ohrenärzte gegenüber der Punktions- und Exstirpationsbehandlung erwehren. Seit Körner ist weder eine wesentliche Weiterentwicklung der operativen Verfahrensweise zu verzeichnen noch ist bezüglich der Nachbehandlungsmethoden das Stadium der "discussion et incertitude" (Moulon-guet) überwunden.

Die Situation hat sich doch aber durch die unterstützende Therapie der Antibiotica geändert, so daß heute die Mehrzahl der Neurochirurgen die Exstirpation des Hirnabszesses für die Methode der Wahl hält. Auch der Überleitungsabszeß stellt dafür keine Kontraindikation dar. Tomitz und Hurray erbrachten zudem in jüngerer Zeit den Beweis dafür, daß selbst in 4 Fällen mit Kleinhirnabszessen die radikale Entfernung dem otologischen Verfahren überlegen war. Sich mit den neurochirurgischen Maßnahmen zunehmend mehr vertraut zu machen, scheint somit für den Otologen ein Erfordernis der Zeit zu sein (Erdélyi), zumal ihm das Behandlungsprimat aus zweierlei Gründen verbleibt: einmal werden die meisten Kranken mit otitischen Komplikationen direkt dem Ohrenarzt zugeführt, zum anderen kommt ausschließlich ihm besonders im Hinblick auf die Errungenschaften der modernen Otochirurgie die Sanierung des ursächlich erkrankten Schläfenbeins zu. Gegen die Enucleation des Abszesses argumentierte Schlander noch zu Beginn der Penicillinaera mit der Tatsache, daß man an diesen nur durch ein primär infiziertes Gebirge gelangen könne; jedoch sind die daran geknüpften Bedenken durch die antibiotischen Unterstützungsbehandlung fast gegenstandslos geworden. Ebenso wenig kann die These aufrechterhalten werden, der otitische Hirnabszeß sei selten abgekapselt und deshalb für eine Exstirpation ungeeignet, da Hessler, Okada und letztlich auch wie nachgewiesen haben, daß viele Abszesse eine Balgmembran besitzen. Berücksichtigt man weiter die Erkenntnisse Falconers, McFarlans und Russells, wonach es vorwiegend eine Frage der Zeit ist, daß sich eine diffuse eitrige Encephalitis unter Bildung einer pyogenen Membran abgrenzt, so bestätigt dies nur die Erfahrungen der Neurochirurgen, den freien Abszeß durch die Punktions- und antibiotische Instillationsbehandlung in das chronische Stadium zu überführen und zu exstirpieren. Die ideale Aufgabe der Zukunft müßte es sein, die otitischen Komplikationen von vornherein zu verhüten. Wir wissen heute (House, Dixon u. a.), daß die frühzeitige und genügend hochdosierte antibiotische Behandlung der

akuten Mittelohrentzündung die Mastoiditis und damit auch deren endocranielle Verwicklungen zum Verschwinden bringt. Weiterhin wird mehr denn je aus funktionellen Erwägungen die Frühoperation der chronischen Mittelohreiterung, besonders des Cholesteatoms propagiert (Eckert-Möbius u. a.), wodurch die Prophylaxe der intracraniellen Komplikationen auch bei dieser Entzündungsform in den Bereich des Möglichen gerückt ist.

ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund der in den letzten Jahrzehnten an Bedeutung zunehmenden neurochirurgischen Behandlungsmethoden des otogenen Hirnabszesses erschien es gerechtfertigt, Beobachtungen mitzuteilen, die an zwei Hals-Nasen-Ohren-Universitäts-Kliniken über diese folgenschwere Komplikation der Mittelohrentzündung gesammelt wurden. Diese betreffen neben pathologisch-anatomischen und statistischen Ermittlungen vorzugsweise die klinisch-therapeutische Problematik.

1. In pathogenetischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht lassen sich an Hand des Materials keine Fragestellungen erörtern, die nicht bereits früher in dem darüber vorhandenen umfangreichen Schrifttum aufgegriffen und diskutiert worden wären.
2. Die Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungsformen und Verlaufsbilder wird unter Hinweis auf die oft vorhandenen diagnostischen Schwierigkeiten in einem symptomatischen Überblick zum Ausdruck gebracht und durch die Wiedergabe von sechs Krankengeschichten aus der Mainzer Hals-Nasen-Ohren-Universitäts-Klinik unterstrichen.
3. Im Rahmen der statistischen Auswertung von 97 Fällen der Leipziger Universitätsklinik für Hals, Nasen und Ohren ließ sich eine auffallende, jedoch nicht sicher erklärbare Häufigkeit des Kleinhirnabszesses namentlich in der zweiten Hälfte des Beobachtungszeitraumes von 1930 - 1959 sowie ein Heraufrücken des Erkrankungsalters feststellen. Im Vergleich zu anderen Statistiken belasten diese bemerkenswerten Unterschiede die Heilerfolgsquote von vornherein.
4. Nach Würdigung der neurochirurgischen und otologischen Operationsverfahren und kritischer Abschätzung der otiatrischen Nachbehandlungsmethoden des Hirnabszesses bot der 30 jährige Zeitraum Gelegenheit, den Einfluß der Chemotherapeutica, vornehmlich aber den der Anti-

biotica auf den Erkrankungsausgang zu untersuchen. Das sprunghafte Ansteigen der Heilerfolge gerade in der Penicillinaera ist evident und gilt gleichermaßen für den unkomplizierten wie für den komplizierten Hirnabszeß. Während unter Voraussetzung der in der Leipziger Klinik fast ausschließlich durchgeführten Röhrendrainage des Hirnabszesses vor Anwendung der chemotherapeutischen und antibiotischen Mittel von vier Kranken drei ihrem Leiden erlagen, kann heute annähernd jeder zweite Patient geheilt werden.

5. Zu einem befriedigenden Ergebnis führten die katamnestischen Erhebungen an vierzehn der geheilten Patienten. Wenn auch bei diesen in keinem Falle Hirnabszeßrezidive auftraten und die im berufstätigen Alter stehenden Personen wieder ins Erwerbsleben eingeordnet waren, so bedingen die Ausheilungsvorgänge am Zentralorgan je nach Schwere und Verlauf der ursprünglichen Erkrankung gelegentlich Hirnleistungsdefekte, die ihren Ausdruck im psychischen Verhalten oder in cerebralen Herderscheinungen finden.
6. Gegenüber den Fortschritten und Erfolgen der Hirnchirurgie scheinen die otochirurgischen Verfahren für die Beseitigung des otitischen Überleitungsabszesses an Bedeutung zu verlieren. Im Bemühen eines gemeinschaftlichen diagnostischen und therapeutischen Handelns zwischen Otologen und Neurochirurgen und unter Ausschöpfung aller Möglichkeiten und Mittel der modernen Medizin müßte sich die Prognose dieser stets lebensbedrohenden Erkrankung weiterhin verbessern lassen. Darüber hinaus muß es eines der vordringlichsten Anliegen der Otiaer bleiben, durch frühzeitige Sanierung des entzündlich erkrankten Mittelohres dessen intracraniellen Verwicklungen prophylaktisch zu begegnen.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Adson, A. W. and Craig, W. Mck. The surgical management of brain abscesses; Ann.of Surgery 101 (1935): 7-26
2. Alt, F. Beitr.z.Path.u. Therap.d.otitischen Hirnabszesse; 80. Vers. Dtsch. Naturforsch. u. Ärzte in Köln; ref. i. Zbl.f.Ohrenheilk. 7 (1909): 151
3. Atkinson, E. M. Abscess of the brain etc.; Med. Pub. Ltd. (1934), London
4. Beck, K. Zur Entstehung u. Ausheil.v.otitischen Kleinhirnabsz.; Zschr.f.Ohrenhlk. 64 (1912): 262-270
5. Benecke Über die Liquorströmung im Gehirn; zit.b. Marx (s.u.), S.516
6. v. Bergmann, E. Die chir.Behandlg.v. Hirnkrankheiten; 3. Aufl. Berlin (1899), Verl. A. Hirschwald
7. Bezold, F. Lehrbuch d.Ohrenhlk.; Wiesbaden (1906), Verl. J.F. Bergmann, S.260
8. Botey, R. Ein Fall v. Abszeß d. Großhirns u. Kleinhirns, Operation u. Heilung; ref. i. Zbl.f.Ohrenhlk. 3 (1905): 284-286
9. Brock, W. Erfahrungen über d.otitischen Hirnabszeß; Arch. f.Ohren- usw. Heilkd. 118 (1928): 161-183
10. Bruns, P. Die chir. Erkrankung d. Hirns u. seiner Umhüllung; Tübingen (1895), S.4
11. Büller, G. Die Nachbehandlung d. Hirnabszesse etc.; Arch.f. Ohrenhlk. 98 (1916): 58-98
12. Cahill, H. P. Modern treatment of brain abscess; J. A. M. A. 102 (1934): 273
13. Carmichael, F. A., Kernohan, J. W., and Adson, A. W. Histopathogenesis of cerebral abscess; Arch. Neurol. u. Psychiatr. 42 (1939): 1001
14. Cohen, M. M. Fatality following use of intrathecal penicillin; J. Neuropath. and Exp. Neurol. 11 (1952): 355
15. Csillag, S. Neuere Bestrebungen in der Therapie der otitischen Hirnabszesse; Monatsschr.f.Ohrenhlk. u. Lary.-Rhinol. 95 (1951): 1-29
16. Dandy, W. E. Treatment of chron.abscess of the brain by tapping; J. A. M. A. 87 (1926): 1477

17. Dean, L. W. Zur Technik der Operat.d.otitischen Hirnabszesses; Ann.of Otolaryng. etc. (1910); ref. I. Zbl.f.Ohren-
hlkd. 9 (1911): 268
18. Dixon, J. W. J. Laryng. and Otolog. 72 (1958); 272; zit. b. Schröder (s. u.)
19. Eckert-Möbius, A. Drei Generationen Ohrenhlkd. in Halle; Ztschr.f. Laryngol. usw. 38 (1959): 713-722
20. Erdély, J. Moderne Ansichten über d. Operation d.otogenen Hirnabszesses usw.; F.-O.-G.-G. 6 (1960): 57-68
21. Eulenstein, H. Mittlg.üb.d.tiefen Hirnabszeß usw.; Mschr.f.Ohren-
hlk. 29 (1895); 65-74
22. Falconer, M., Experimental brain abscesses in the rabbit; Brit. J.
McFarlan, A. M., Surg. 30 (1943): 245-260
Russell, D. S.
23. Feuchtinger, R. Fall v. otog. Schläfenlappenabsz.d. Tamponade
u. Leidler, R. geheilt; Mschr.f.Ohrenhlk. 60 (1926): 691-692
24. Flottes, Ag. u. La place de l'hibernation artificielle dans le trait-
Mitarbeiter ment des abcès otogènes du cerveau; J.franç. d'
Oto-Rhinolaryng. 4 (1955): 527-542; ref. Zbl.f.
Hals- usw. Heilkd. 55 (1956): 354
25. Hammerschlag, V. Zur Kenntnis d.otitischen Hirnabszesse; Mschr.f.
Ohrenhlk. 35 (1901): 1-33
26. Haymann, L. Zur Pathol.u.Klinik d.otit. Großhirnabszesse;
Münch. Med. Wschr. 1913; ref. I. Zbl.f.Ohrenhlk.
11 (1913): 100
27. Hegener, J. Statistik d.Ohreiterungen u. Hirnkompl.; Zschr.f.
Ohrenhlk. 56 (1908): 3-21
28. Hegener, J. Labyrinthitis u. Hirnabszeß; Verl. S.Karger, Berlin
(1909)
29. Heimann, Th. Einiges zur Statistik d.otit. Hirnabszesse; Arch.f.
Ohrenhlk. 66 (1905): 251-287
30. Heine, B. Operationen am Ohr; Berlin (1906), Vlg. S.Karger,
S.170
31. Heine, B. Die Prognose des otit. Hirnabsz.; Passow-Schäfers
Beitr. 2 (1909): 153-161
32. Henke, F. Zur Diagnose und Therapie des Hirnabsz.; Arch.f.
Ohrenhlk. 86 (1911): 113-128
33. Hessler, H. Die letal. Folgeerkrankg.b.Ohrraffektionen; Schwart-
zes Handb. Bd.2, Leipzig (1893), Verl. F. C. Vogel,
S.616-643

34. Hofmann, L. Beiträge z. Lehre v. d. otogenen Schläfenlappenabsz.; Zschr. f. Hals- usw. Hlk. 14 (1925): 93-126
35. Hörbst, L. Zum otog. Hirnabsz.; Mschr. f. Ohrenhlk. 82 (1948): 431-441
36. Horrax, G. A method for the treatment of certain chronic encapsulated brain abscess; S. Clin. North America 14 (1934): 1179
37. House, H. zit. b. Schröder, K.: Zschr. f. Laryngol. usw.; 39 (1960): 1-6
38. Jooma, O. V., Pennybacker, J., Tutton, G. K. Brain abscess: aspiration, drainage or excision? J. Neurol., Neurosurg., Psychiatr. 14 (1951): 308-313
39. Kahn, E. A. Treatment of encapsulated abscess of the brain; Arch. Neurol. Psychiatr. 41 (1939): 158-165
40. King, E. J. Brain abscess; Ann. Surg. 103 (1936): 647-667
41. Kirstein, R. u. Duensing, E. Das EEG bei otog. Hirnabszessen; HNO-Wegweiser 3 (1952): 202-207
42. Koch, W. Der otitische Kleinhirnabszeß; Berlin (1897), Verl. Enslin
43. Körner, O. Statistische Beiträge z. Kenntn. d. otit. Hirnabsz.; Arch. f. Ohrenhlk. 29 (1889): 15-28
44. Körner, O. in Körner-Grünberg: Die otitischen Erkrankungen d. Hirns, der Hirnhäute u. Bluteleiter; 5. Aufl., München (1925), Vlg. J. F. Bergmann
45. Krejci, F. Zur Genese u. Histologie d. Hirnabsz.; Msch. f. Ohrenhlk. 82 (1948): 349
46. Krüger, D. W. Die offene Hirnabszeßbehandlung n. d. Prinzip d. relativen Ruhigstellung d. Gehirns; Dtsch. Med. Wschr. 75 (1950): 542-545
47. Lemaitre, F. Traitment des abcès du cervelet; Nederl. Tijdschr. Geneesk. (1937): 2411; ref. Zbl. Hals- usw. Hlk. 29 (1938): 362
48. Maceven, W. Die infektiös-eitrigen Erkrankungen d. Gehirns u. Rückenmarks, Dtsch. Ausgabe v. Rudloff; Wiesbaden (1898), Vlg. J. F. Bergmann
49. Manasse, P. Zit. b. Zange zum Vortrag v. O. Mayer; Zschr. f. Hals- usw. Hlk. 38 (1935): 183

50. Marx, H. Kurzes Handbuch der Ohrenhkl.; Jena (1938), Vlg. G. Fischer
51. Mayer, O. Über die Behandlg. d. Hirnabszesse; Zschr. f. Hals- usw. Hkl. 38 (1935): 177-183
52. Mayerhofer, S. Statistik d. otog. Hirnabszesses; Leipzig (1952); Dissertation
53. Michaelsen, U. Zur Klinik d. otit. Hirnabszesse; Zschr. f. Ohrenhkl. 67 (1913): 262-318
54. Miodowski, F. Beitr. z. Pathogenese etc. d. Hirnabszesses; Arch. f. Ohrenhkl. 77 (1908): 239-309
55. Mittermaier, R. Über d. Tamponbehandlung v. Hirnabszessen u. Ventrikeleröffng.; HNO-Wegweiser 1 (1948): 57-61
56. Moulonguet Ann. des maladies de l'oreille etc. 10 (1922): 41; zit. bei O. Körner, Dtsch. Med. Wschr. 3 (1925): 95
57. Muck, O. Lüftungsbehandlung entleerter Hirnabszeßhöhlen; Zschr. f. Hals- usw. Hkl. 22 (1929): 343-348
58. Müller, R. Zur Lehre v. d. otit. Hirnabszessen; Arch. f. Ohrenhkl. 50 (1900): 1-24
59. Mygind, H. Ein Fall v. otog. Großhirnabszeß etc.; Arch. f. Ohrenhkl. 65 (1905): 279-289
60. Neumann, H. Der otit. Hirnabszeß; Leipzig u. Wien (1907), Vlg. F. Deuticke
61. Okada, W. Diagnose u. Chirurgie d. otog. Kleinhirnabszesses; Klin. Vorträge III, 10 (1900)
62. Oppenheim, H. in Oppenheim-Cassirer: der Hirnabszeß; 2. Aufl., Wien und Leipzig (1909), Vlg. A. Hölder
63. Peiper, H. Die Operation des pyogenen Hirnabszesses etc.; Ophthal. Operationslehre, v. R. Thiel; Leipzig (1945), Vlg. G. Thieme
64. Rammelkamp, C. H. Method for determining concentration of penicillin in body fluids and exsudates; Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. (Am.) 51 (1942): 95; zit. nach Weber (s. u.)
65. Reinking Der Hirnprolaps in der Oto- und Rhinochirurgie; Zschr. f. Ohrenhkl. 58: 1; ref. I. Zbl. f. Ohrenhkl. 7 (1909): 416-418
66. v. Renz, Th. Heilung eines traumat. Hirnabszesses; Leupp, Tübingen (1867), zit. nach Weber
67. Röpke, Fr. Zur Operation des otit. Großhirnabsz. m. besonderer Berücksichtigung d. Heilwertes d. Op.; Zschr. f. Ohrenhkl. 34 (1899): 95-164

68. Sargent, P. Drainage of brain abscess; Brit. Med. J. 2 (1928): 971-972
69. Suckle, H. M.,
Liebenow, R. R.,
and Orth, O. S. The convulsive effect of streptomycin topically applied to the cerebral cortex; J. Neurosurg. 4 (1947): 370
70. Schiefer, W. Die operative Behandlung d. Hirnabszesses; Zbl. f. Neurochir. 18 (1958): 332-348
71. Schiffone Über die Wirkung großer Resektionen d. Schädels u. d. harten Hirnhaut; Arch. f. Chir. 75, zit. nach Büller (s.o.)
72. Schlandler, E. Der otogene Hirnabszeß; Wiener Klin. Wschr. 1949: 816
73. Schröder, K. Soll die akute Mittelohrentzündung antibiotisch behandelt werden? Zschr. f. Laryng. usw. 39 (1960): 1-6
74. Schwemlein, G. X.,
Bartin, R. L.
and Bauer, Th. J. Penicillin in spinal fluid after intravenous administration; J. A. M. A. 130 (1946): 340
75. Tomitz, G. H. u.
Hullay, J. Otoneurol. Befund d. otogen. Cerebellarabszesse u. radikale Entfernung derselben. Füll-Orr-Gégyógyászat 1 (1957): 1-5; ref. Zbl. f. Hals- usw. 59: 69
76. Tönnis, W. Operative Versorgung der Hirnschüsse; Acta Chir. Scand. 90 (1945): 275
77. Uchermann, V. Otitische Gehirnleiden etc.; Zschr. f. Ohrenhkl. 46 (1904): 303-369
78. Uffenorde, W. Ein Fall von Kleinhirnabszeß etc.; Arch. f. Ohrenhkl. 67 (1906): 187
79. Uffenorde, W. Zur Anzeige und Ausführung d. Eingriffe am inneren Ohre; Passow-Schäfers Beitr. 13 : 129
80. Uffenorde, W. Discussionsbemerkung zum Vortrag von O. Mayer; Zschr. f. Hals- usw. Hlk. 38 (1935): 183
81. Unterberger, S. Erfolgreiche Behandlg. d. Hirnabszesse; Msch. f. Ohren-Hlk. 82 (1948): 350-355
82. Vincent, Cl. Le traitement des abcès sub-aigus et chroniques du cerveau; Schweizer Med. Wschr. 68 (1938): 101
83. Voss, R. Kleinhirnabszeß und Sinusthrombose, Operation und Heilung; Zschr. f. Ohrenhkl. 42 (1903): 254-257

84. Weber, G. Der Hirnabszeß; Stuttgart (1957), Vlg. G.Thieme
85. Wegmann, Th. Diagnose und Therapie d.Pilzerkrankungen der Lunge; Schweizer Med. Wschr. 83 (1953): 687
86. Withing, F. Die Drainage in der Hirnchirurgie; Med. Record (1909); ref. I. Zbl.f. Ohrenhlk. 8 (1910): 227
87. Wittmaack, K. Die Entwicklung d.endocraniellen u.septicopyaemischen Komplikation; Hdb.Pathol. Anatomie und Histologie, Bd.12, Berlin (1928), Vlg. Springer, S.381
88. Zakrzewski, A. Remarks on the treatment of cerebral and cerebellar abscesses of auricular origin; Otolaryngolog.polska 9 (1955): 289-294; ref. Zbl.f. Hals- usw. Hlk. 55 (1956): 353
89. Zange, J. Pathol. Anatomie und Physiologie d.Labyrinthentzündungen; Wiesbaden (1919), Vlg. J.F. Bergmann

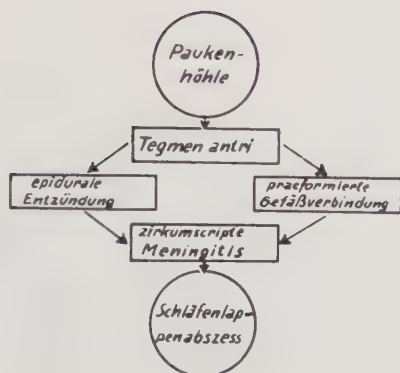


Abb. 1: Die häufigsten Fortleitungswege des otitischen Schläfenlappenabszesses.

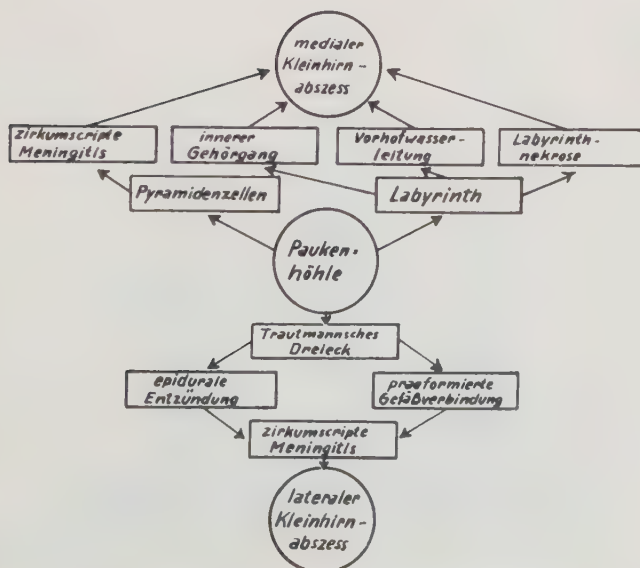


Abb. 2: Die häufigsten Fortleitungswege des otitischen Kleinhirnabszesses.

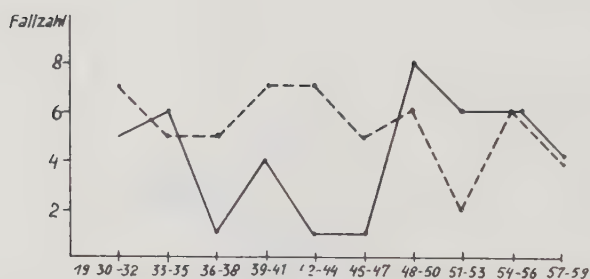


Abb 3: Häufigkeitsverteilung im Beobachtungszeitraum
 Großhirnabszesse — Kleinhirnabszesse ---

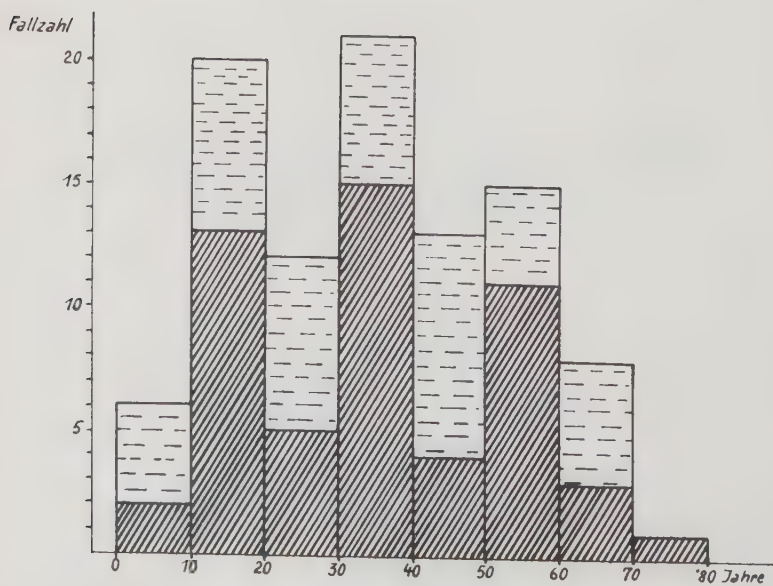


Abb 4: Verteilung auf die Altersstufen

Großhirnabszesse

Kleinhirnabszesse

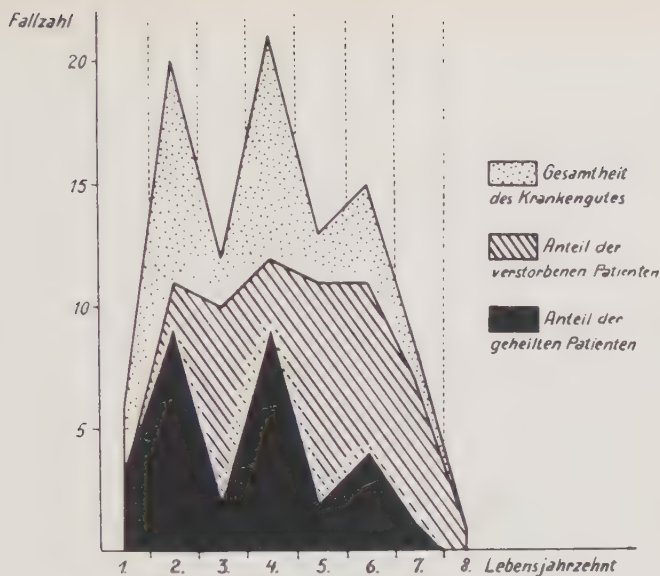


Abb 5: Heilungs- und Todesfälle beim otogenen Hirnabszess bezogen auf die Altersstufen.

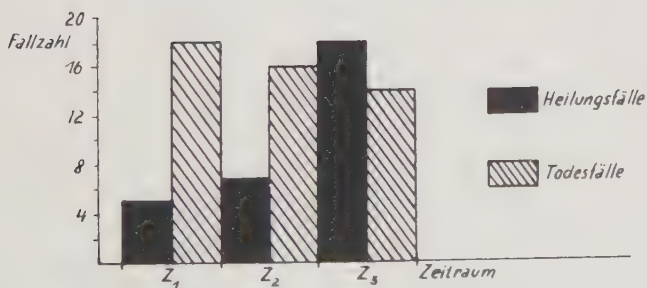


Abb. 6: Behandlungserfolge beim otogenen Hirnabszess
Z₁ - Vorsulfonamid-, Z₂ - Sulfonamid-, Z₃ - Penicillinaera

Es ist mir ein aufrichtiges Bedürfnis, meinem früheren Lehrer, Herrn Professor Dr.med. F. Moser, Direktor der Hals-Nasen-Ohren-Universitäts-Klinik Leipzig, für die Überlassung des Themas und die mir freundlich erteilten Ratschläge zu danken. Darüber hinaus bin ich Herrn Professor Dr.med. Holle, Direktor des Pathologischen Institutes an der Universität Leipzig, für die Überlassung der in dieser Arbeit verwendeten Sektionsbefunde zu Dank verpflichtet. Ganz besonderen Dank schulde ich Herrn Professor Dr.med. P. Biesalski, Wissenschaftlicher Rat an der Universität Mainz, für die Übernahme der Arbeit und seine von Wohlwollen und Verständnis getragenen Bemühungen um deren Fertigstellung.

LEBENS LAUF

Ich, Wolfgang Georg Rochow, wurde am 1. April 1925 als einziger Sohn des Nervenfacharztes Dr. med. Georg Rochow und dessen Ehefrau Eugenie Rochow, geb. Hengst, in Langenau bei Freiberg geboren. Nach 4 jährigem Volksschulbesuch bezog ich 1935 das Staatliche Gymnasium zu Chemnitz, das ich Ostern 1943 nach bestandenem Abitur verließ. Von da ab diente ich beim Reichsarbeitsdienst, Sanitäts- und fliegenden Personal der Luftwaffe bis Kriegsende. 1946 begann ich zum ersten Nachkriegssemester das Medizinstudium an der Universität Leipzig, nach dessen Beendigung mir im Dezember 1950 die ärztliche Approbation erteilt wurde. Während der Pflichtassistentenzeit arbeitete ich an verschiedenen Krankenanstalten meiner damaligen Heimatstadt Chemnitz, wo ich auch im Oktober 1953 die Facharztausbildung an der dortigen Hals-Nasen-Ohren-Klinik begann. Mit Ausnahme eines halben Jahres, währenddessen ich 1959/60 an der Hals-Nasen-Ohren-Universitäts-Klinik Leipzig eine erste Fassung dieser Dissertation fertigstellte, war ich auch nach Anerkennung als Facharzt an der Chemnitzer Ohrenklinik tätig. Durch die politischen Ereignisse vom August 1961 sah ich mich im Hinblick auf meine Familie veranlaßt, nach einem in der Deutschen Bundesrepublik verbrachten Urlaub nicht mehr in meine frühere Heimat zurückzukehren. Seit Oktober 1961 bin ich als Assistenzarzt an der Hals-Nasen-Ohren-Universitäts-Klinik Mainz.

